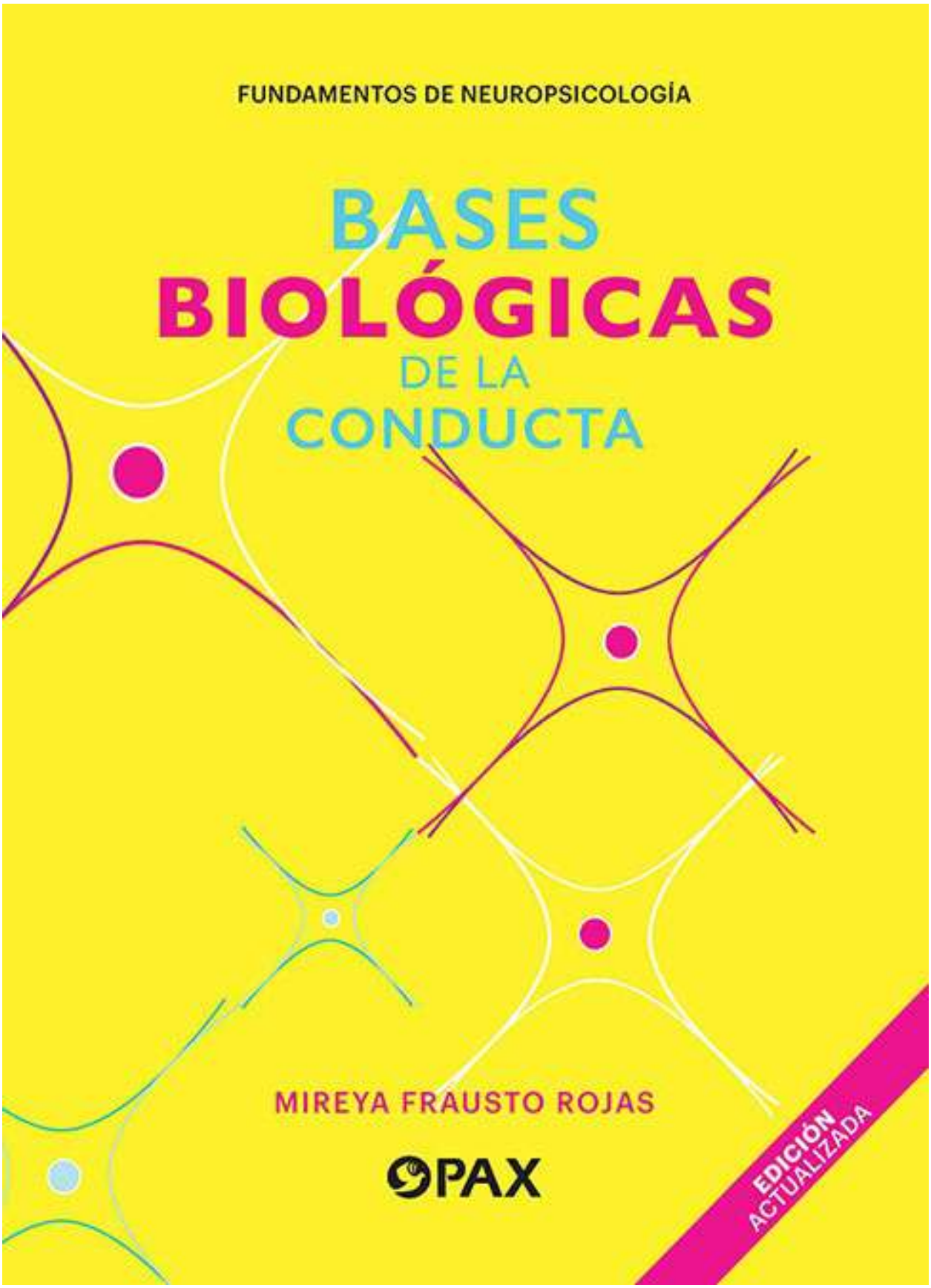
FUNDAMENTOS DE NEUROPSICOLOGÍA

BASES BIOLÓGICAS DE LA CONDUCTA

MIREYA FRAUSTO ROJAS

PAX

EDICIÓN ACTUALIZADA


FUNDAMENTOS DE NEUROPSICOLOGÍA
BASES
BIOLÓGICAS
DE LA
CONDUCTA
MIREYA FRAUSTO ROJAS
PAX
EDICIÓN
ACTUALIZADA

Bases biológicas de la conducta

FUNDAMENTOS DE NEUROPSICOLOGÍA

Bases biológicas de la conducta

Mireya Frausto Rojas

SPAX

Bases biológicas de la conducta

Portada: Julieta Bracho-estudio Jamaica

Ilustraciones: Nidiyari Yamilet Arzate Salgado

Primera edición en Terracota: mayo 2022

© 2022, Mireya Frausto Rojas

© 2022, Editorial Terracota bajo el sello PAX

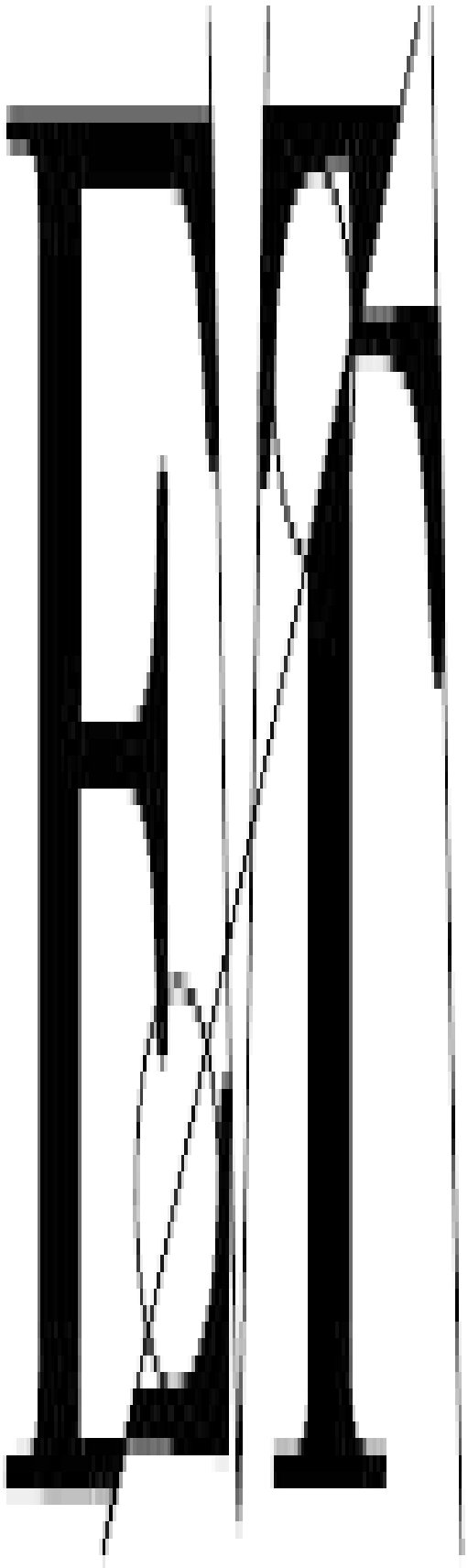
ISBN: 978-607-713-485-5

Reservados todos los derechos. Queda rigurosamente prohibida, sin la autorización previa y por escrito de los titulares del copyright, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento.

EBOOK TERRACOTA

EDITORIAL

TERRACOTA



DR © 2022, Editorial Terracota, SA de CV

Av. Cuauhtémoc 1430

Col. Santa Cruz Atoyac

03310 Ciudad de México

Tel. +52 55 5335 0090

www.terradelibros.com

A mi madre

Dicen que un alma se mide por la amplitud
de sus deseos, del mismo modo que se juzga de
antemano una catedral por la altura de sus torres.
Quiero dedicar este esfuerzo a la persona que
además de engendrarme y formarme,
me enseñó que “del tamaño de la prueba
es la voluntad del espíritu”.

Índice

Introducción

Capítulo 1. Sistema nervioso autónomo

Embriogénesis del sistema nervioso autónomo

Sistema simpático

Sistema parasimpático

Arcos reflejos autónomos

Capítulo 2. Sistemas sensoriales

Receptores nerviosos

Sistema límbico

Sistema visual

Sistema auditivo

Capítulo 3. Bases biológicas de la conducta

Bases psicofisiológicas del ritmo sueño-vigilia

Bases psicofisiológicas de la atención

Bases psicofisiológicas del aprendizaje y la memoria

Bases psicofisiológicas del lenguaje

Bases psicofisiológicas de la agresividad

Bases psicofisiológicas de la sensopercepción

Bases psicofisiológicas de la motivación y la emoción

Capítulo 4.

Trastornos del sistema nervioso

Enfermedades sistémicas

Trastornos metabólicos

Trastornos hidroelectrolíticos

Trastornos de la termorregulación

Alteraciones tóxico-metabólicas

Alteraciones inflamatorias

Alteraciones del ciclo sueño-vigilia

Infecciones agudas del sistema nervioso central

Trastornos neurológicos

Glosario

Bibliografía

Acerca de la autora

Introducción

Es muy vana la esperanza de que se llegará sin trabajo y sin molestia a la posesión del saber y la experiencia, cuya unión produce la sabiduría, tanto como contar con una cosecha en la que no se ha sembrado ningún grano.

Benjamin Franklin

El estudio de la conducta del ser humano es un campo tan extraordinariamente vasto, que ha sido necesario crear una disciplina científica particular para tratarlo: la psicología; por lo tanto, esta ciencia estudia la conducta humana, aunque también el comportamiento de los otros seres vivos, pero ¿cuál es la causa por la que las personas se comportan de cierta manera? y ¿cuáles son los mecanismos fisiológicos que intervienen?

Este volumen tiene por objeto estudiar las características del comportamiento del ser humano —que muestra emociones, procesos cognitivos, necesidades, etc.— pero con un énfasis especial en su base material y en el sustento biológico sobre el que se asienta dicha conducta: el sistema nervioso.

Si amamos, odiamos, nos indignamos, estudiamos, bailamos, nos reímos, lloramos o nos alimentamos, es porque reaccionamos ante distintos estímulos exteriores a nosotros —procedentes del medio en donde vivimos— o interiores, originados en nuestro organismo.

En eso consiste básicamente el comportamiento humano y el de cualquier otro ser vivo: en una serie de reacciones producidas por unos estímulos que, para simplificar, podríamos definir también como el producto de estímulos y reacciones, aunque de otra forma, de otra calidad, mucho más complejos.

Toda la capacidad humana para razonar, usar el lenguaje, inventar y ser creativo, experimentar el mundo desde un plano estético, crear una amistad con otro ser

humano y otras cosas más son funciones del sistema nervioso, que es el centro de comando para toda la actividad que ocurre dentro del cuerpo y toda conducta que emite el hombre en respuesta a su medio ambiente. Sus respuestas emocionales, procesos cognoscitivos, todo acto voluntario (como caminar) e involuntario (como respirar) están dirigidos por el sistema nervioso.

La mente o la psique, el alma o el espíritu, como se le quiera llamar, es lo que dirige nuestra conducta de todos los días, de cada hora y de cada minuto, cuando dormimos o estamos despiertos; es lo que hace que tengamos ilusiones, alegrías, temores y frustraciones. Pero no podemos palpar la mente o el espíritu, aunque sabemos que existe porque es lo que guía nuestras acciones; sin embargo, la mente o el espíritu, según lo han demostrado las investigaciones científicas realizadas hasta el momento, solo es el producto del funcionamiento de una estructura orgánica específica: el sistema nervioso. En consecuencia, una de las pretensiones de la presente obra es que con la descripción de los procesos fisiológicos, anatómicos e histológicos del cuerpo se comprendan los procesos nerviosos normales y anormales que determinan la conducta del individuo.

Capítulo 1

Sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo regula la actividad de los músculos lisos, del corazón y de algunas glándulas. Casi todos los tejidos del cuerpo están inervados por fibras nerviosas del sistema nervioso autónomo, y de estas se distinguen dos tipos: las viscerosensitivas —aferentes— y las visceromotoras y secretoras —eferentes—. Las neuronas de las fibras sensitivas se reúnen en los ganglios espinales, mientras que las fibras eferentes forman grupos esparcidos por todo el cuerpo, en los llamados ganglios autónomos.

Estos ganglios dividen las vías nerviosas en dos secciones denominadas preganglionicas y posganglionicas, y las fibras que constituyen dichas vías son diferentes. Las fibras preganglionicas son fibras mielinizadas, mientras que las posganglionicas son amielínicas.

Denominado también sistema neurovegetativo, nervioso autónomo, involuntario, visceral o gran simpático, es aquella parte del sistema nervioso que regula las funciones vitales que son en gran parte independientes de la consciencia y relativamente autónomas, es decir, las funciones vegetativas (aparato cardiorrespiratorio, glándulas endocrinas, musculatura lisa, aparato pilosebáceo y sudoríparo, etc.).

El sistema nervioso vegetativo está controlado por los centros nerviosos que se encuentran en la parte inferior del cerebro; tiene también un efecto recíproco sobre las secreciones internas, pues está controlado en cierto grado por las hormonas y, a su vez, ejerce control sobre la producción hormonal.

La función del sistema nervioso autónomo consiste en regular el funcionamiento de los órganos, según cambian las condiciones medioambientales; para ello, dispone de dos mecanismos antagónicos: el sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático. Al primero lo estimula el ejercicio fisico y genera un aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, dilatación de las pupilas, incremento de la perspiración y erizamiento de los cabellos. Al mismo tiempo, se reduce la actividad peristáltica y la secreción de las glándulas intestinales.

El sistema nervioso vegetativo se compone de dos partes antagónicas:

l. El sistema nervioso simpático es el responsable del aumento de la actividad en general del organismo en condiciones de estrés. El simpático (o toracolumbar) estimula el corazón, dilata los bronquios, contrae las arterias, inhibe el aparato digestivo, prepara al organismo para la actividad física y consiste de una cadena de ganglios (grupo de neuronas) interconectados a cada lado de la columna vertebral, que envía señales nerviosas a varios ganglios más grandes, como el celíaco. Estos, a su vez, dan origen a nervios que se dirigen a los órganos internos. Los ganglios de las cadenas simpáticas conectan con el sistema nervioso central a través de finas ramificaciones que unen cada ganglio con la médula espinal.

Las fibras del sistema nervioso vegetativo simpático se originan en la región media de la médula espinal, unen la cadena ganglionar simpática y penetran en los nervios espinales, desde donde se distribuyen de forma amplia por todo el cuerpo, mediante los plexos: cardíaco, solar o celíaco e hipogástrico.

2. El parasimpático (o craneosacro) tiene los efectos opuestos y prepara al organismo para la alimentación, la digestión y el reposo. Las fibras del parasimpático salen del cerebro y, junto con los pares craneales (en especial los nervios espinal y vago), pasan a los ganglios y plexos (red de nervios) situados dentro de varios órganos. La parte inferior del cuerpo está inervada por fibras que surgen del segmento inferior (sacro) de la médula espinal y pasan al ganglio pélvico, del cual parten los nervios hacia el recto, la vejiga y los órganos genitales.

Cuando predomina el parasimpático, no solo reduce la respiración y el ritmo cardíaco, sino también estimula el sistema gastrointestinal incluidas la defecación, la producción de orina y la regeneración del cuerpo, que tiene lugar durante el sueño. Las fibras del sistema nervioso vegetativo parasimpático se originan por encima y por debajo de las simpáticas, es decir, en el cerebro y en la parte inferior de la médula espinal: en el mesencéfalo, en el bulbo y en los nervios sacros 2, 3 y 4.

En resumen, el sistema nervioso autónomo consiste en un complejo entramado de fibras nerviosas y ganglios que llegan a todos los órganos que funcionan de

forma independiente de la voluntad. En un gran número de casos, los impulsos nerviosos de este sistema no llegan al cerebro, sino que la médula espinal recibe la señal aferente y envía la respuesta.

Embriogénesis del sistema nervioso autónomo

En el curso de la quinta semana del desarrollo del embrión, algunas células derivadas de la porción torácica de la cresta neural emigran a cada lado hacia la región ubicada inmediatamente detrás de la aorta. Estas células, denominadas neuroblastos simpáticos o simpatoblastos, constituyen los dos cordones simpáticos primitivos. Algunos elementos de estos cordones emigran luego hacia el punto de reunión de las raíces dorsal y ventral de los nervios espinales, donde se forman los cordones simpáticos secundarios, de los cuales se originan las cadenas de los ganglios del simpático torácico. Por el contrario, los cordones simpáticos primitivos forman los ganglios prevertebrales y preaórticos o periaórticos, los cuales se desplazan de su posición original para tener por detrás los esbozos de la localización de las vísceras, a las cuales deberán dar inervación.

De una sucesiva prolongación hacia arriba y hacia abajo se originan, respectivamente, los cordones del simpático cervical y la porción lumbosacra, con los ganglios correspondientes. Por lo que concierne al parasimpático, los ganglios situados a lo largo de los nervios oculomotor, facial, glosofaríngeo y vago derivan de las células emigradas del sistema nervioso central o de neuroblastos diferenciados en los ganglios sensitivos del V, VII y IX par de los nervios craneales.

Para la descripción anatómica, el sistema nervioso vegetativo se subdivide en tres partes, estrechamente unidas entre sí por numerosas fibras aferentes y eferentes, a saber:

1. Sistema neurovegetativo cortical. Además de en el hipotálamo, la integración más elevada de las diferentes actividades vegetativas se produce también en determinadas zonas de la corteza cerebral, de las cuales las más importantes son la parte del lóbulo frontal, colocada por delante de la zona cortical motora, y el

sistema límbico. La primera regula las funciones vegetativas (vasomotoras, sudorales, etc.) que acompañan a la actividad motora de los músculos esqueléticos y toma parte en los procesos de integración recíproca entre las actividades vegetativa y psíquica.

En el sistema límbico tiene lugar una integración entre el estado emocional y las funciones vegetativas (motilidad gástrica, emisión de orina y heces, constancia en la presión arterial, entre otras).

2. Sistema neurovegetativo diencefálico. En el diencéfalo se encuentran numerosos agregados celulares o núcleos hipotalámicos, en relación con determinadas funciones metabólicas y con el sistema endocrino, esencialmente la hipófisis.

Existen otras formaciones, representadas por el sistema reticular hipotalámico y subtalámico, continuación del bulbar y del mesencefálico que, además de constituir un centro integrativo para las emociones, presiden algunas manifestaciones fundamentales de la vida, como el sueño, la vigilia, el hambre y la sed.

3. Sistema reticular del tronco o tallo encefálico. Es un complejo anatomofuncional que se extiende desde el bulbo hasta el diencéfalo y está formado por una trama de sustancia gris (que en algunos puntos se reúne en núcleos: reticular lateral de la oliva inferior, reticular caudal y oral del puente, y reticulares gigantocelulares y de sustancia blanca constituida por fibras nerviosas). Las conexiones con las otras secciones del sistema nervioso central son muy amplias, a través de fibras aferentes (vías espinorreticulares, corticorreticulares, cerebelorreticulares, estriado-pálido-reticulares y septorreticulares) y eferentes (vías reticulares descendentes, reticulares eferentes cortas, reticulares ascendentes y reticulocerebelosas).

Debido a estas relaciones, desde el punto de vista funcional se distinguen un sistema reticular ascendente y un sistema reticular descendente, cuyas funciones para la homeostasis del organismo son de gran importancia. De hecho, el primero controla el estado de vigilia y el comportamiento, mientras que el segundo armoniza las actividades circulatorias y respiratorias, además de las reacciones tónicas musculares posturales y algunas reacciones en relación con

determinados estados afectivos (vómito, reacción de alarma, fuga o defensa).

Centros neurovegetativos intermedios

Estos centros incluyen tanto centros nerviosos vegetativos situados en el eje cerebroespinal como fibras nerviosas aferentes y eferentes en relación con estos. Entre ambos sistemas —simpático y parasimpático— las fibras eferentes son sustancialmente de dos tipos: preganglionares, que se originan en el nivel de la sustancia gris del tronco cerebral o de la médula y terminan en un ganglio, y posganglionares, que se originan en las neuronas ganglionares en contacto sináptico con las primeras y alcanzan el órgano efector.

Como la distribución anatómica de los ganglios periféricos es muy diferente en los dos sistemas, las fibras preganglionares y posganglionares simpáticas y parasimpáticas tienen diversas longitudes.

Los ganglios parasimpáticos están, de hecho, situados en las cercanías del órgano efector, en el espesor de la pared de este último; por lo tanto, las fibras parasimpáticas preganglionares son mucho más largas que las posganglionares. Por el contrario, los ganglios simpáticos constituyen una doble cadena (cadena del simpático) qne se extiende en sentido laterovertebral, desde la base del cráneo hasta el coxis: las fibras preganglionares tienen un curso muy corto y las posganglionares, muy largo.

Transmisión de los impulsos en el sistema nervioso autónomo

En la transmisión de los impulsos nerviosos del sistema simpático interviene la norepinefrina como neurotransmisor, mientras que en el parasimpático es la acetilcolina, por lo cual estos sistemas también reciben el nombre de sistema

adrenérgico y sistema colinérgico, respectivamente. En algunos órganos (como el corazón y los pulmones), el antagonismo entre ambos sistemas es muy apreciable.

En otros órganos, la regulación consiste solo en el cambio de tono de uno u otro sistema, y en algunos órganos concretos solo está presente un sistema (por ejemplo, el útero está inervado únicamente por el sistema adrenérgico).

Las neuronas autonómicas se caracterizan por disponer, en las ramas terminales de los axones, de unas varicosidades o ensanchamientos que contienen las vesículas sinápticas, unos pequeños contenedores en los que se encuentran los neurotransmisores.

En estas zonas, los axones no están recubiertos de vainas de mielina para permitir que los neurotransmisores puedan difundirse fácilmente y llegar a los receptores de las células con músculo liso o glandulares. Al llegar los neurotransmisores a estos receptores, se abren los canales iónicos situados en la membrana de las células, lo que permite la entrada de iones, es decir, de cargas eléctricas.

Sistema simpático

El sistema simpático u ortosimpático está constituido, en los dos lados del cuerpo, por una cadena de ganglios, ganglios simpáticos vertebrales, reunidos entre sí por cordones longitudinales intermedios de fibras nerviosas, formando dos troncos (cadena del simpático) que tienen un curso que va desde la base del cráneo hasta el coxis, y se disponen de forma anterolateral respecto a la columna vertebral. Los ganglios vertebrales, por su localización, se distinguen en cervicales, torácicos, lumbares, sacros y coccígeos.

Para cada lado, los ganglios cervicales son tres (de los cuales el superior es mucho más grueso), los torácicos 11, los lumbares cinco y los sacros cuatro. Sus dimensiones varían, pero por lo general miden alrededor de 1 cm de diámetro, tienen aspecto fusiforme u ovoidal, son consistentes y de color gris rosáceo.

También los cordones intermedios que unen los ganglios vertebrales entre sí tienen color gris rosáceo, son simples, a veces dobles y están constituidos sobre todo por fibras nerviosas amielínicas. Todos los ganglios vertebrales se hallan en conexión con los nervios espinales mediante las ramas comunicantes, originadas en el tronco del nervio espinal apenas constituido o en la rama anterior de este.

Los nervios simpáticos tienen su origen en la médula espinal, entre los segmentos D1 y L2, desde donde pasan primero a la cadena simpática y luego a los tejidos y órganos que estimulan. Cada vía simpática desde la médula espinal al tejido estimulado consta de dos neuronas: una preganglionar y otra posganglionar.

El cuerpo celular de cada neurona preganglionar se halla en el asta intermediolateral de la médula espinal y sus fibras atraviesan la raíz anterior de la médula hasta el correspondiente nervio raquídeo (nervio mixto que consta de una raíz anterior motora y una posterior sensitiva). Estas neuronas están a su vez inervadas por axones descendentes que transcurren entre los fascículos anterolaterales de la médula y que se originan en el hipotálamo, los núcleos del

bulbo y otros núcleos centrales. Inmediatamente después de que el nervio raquídeo abandona la columna, las fibras simpáticas preganglionares dejan el nervio y forman la rama blanca hasta llegar a uno de los ganglios de la cadena simpática. Desde ahí las fibras pueden seguir uno de los tres pasos siguientes:

a) Hacer sinapsis con neuronas posganglionares en el ganglio en que penetran.

b) Ascender o descender por la cadena ganglionar paravertebral y establecer sinapsis en uno de los otros ganglios de aquella (22 pares dispuestos a ambos lados de la columna vertebral).

c) Recorrer una distancia variable por la cadena, atravesar uno de los nervios simpáticos que irradian a partir de esta y terminar en uno de los ganglios prevertebrales (ganglio celíaco, cervical superior e inferior, mesentérico inferior y aórtico-renal).

Las ramas comunicantes con los nervios torácicos y con los primeros dos o tres nervios lumbares dan como resultado una rama comunicante blanca, integrada esencialmente por fibras mielínicas, y una rama comunicante gris, formada casi siempre por fibras amielínicas; a su vez, las cervicales, las últimas dos o tres lumbares y los nervios sacro y coccígeo poseen solo ramas comunicantes grises.

De los troncos del simpático se originan las ramas periféricas, constituidas sobre todo por fibras amielínicas, la mayoría de las cuales sigue el curso de los vasos arteriales. Antes de distribuirse por los órganos, muchas ramas se ponen en relación con los ganglios situados por delante de la aorta torácica y abdominal (ganglios preaórticos o prevertebrales) y luego, en su curso último, se disponen en forma de plexo alrededor de los vasos arteriales terminales y los siguen en su distribución entre los órganos. A lo largo de estos plexos se encuentran ganglios periféricos y terminales, que a veces (especialmente en la cercanía de los órganos) pueden estar representados solo por células aisladas (metasimpáticos).

Las ramas periféricas del simpático contienen fibras eferentes y aferentes: las fibras eferentes preganglionares se originan en las células de pequeñas dimensiones y de aspecto estrellado situadas en la sustancia gris del asta lateral de la médula espinal en el tramo comprendido entre el primer segmento torácico

y el segundo o tercer segmento lumbar (células radiculares viscerales).

Los axones de estas células (fibras preganglionares mielínicas) salen de la médula con las fibras somatomotoras, es decir, con las raíces anteriores de los nervios periféricos torácicos y lumbares, pasan al respectivo ramo comunicante blanco y alcanzan el tronco del simpático; terminan en un ganglio vertebral, que puede ser el del nivel correspondiente o superior (hasta el ganglio cervical) o inferior (hasta el ganglio coccígeo). Además, al atravesar el tronco del simpático o al recorrer un ramo periférico que emana del tronco, los axones se sitúan más lejos hasta llegar a un ganglio prevertebral o preaórtico o a un ganglio todavía más distal. En este caso, la rama periférica que contiene debe considerarse la continuación de la rama comunicante que se alarga: los nervios esplácnicos son el ejemplo más significativo.

Las fibras preganglionares llegan al ganglio simpático y se arborizan alrededor de las células; en estas arborizaciones se originan las fibras posganglionares (en general amielínicas), destinadas a los órganos periféricos. Algunas de estas fibras, a través del ramo comunicante gris, pasan a los nervios espinales y se distribuyen a la musculatura lisa, las glándulas de la piel y los vasos de los miembros, la pared del dorso, las meninges y el raquis; las otras, que pueden nacer también en ganglios periféricos más alejados, siguen el curso de los vasos sanguíneos e inervan las vísceras del tórax y el abdomen y diferentes estructuras de la cabeza. Además, reciben fibras de los nervios periféricos del simpático al ojo, los vasos y las glándulas endocrinas, el corazón, los pulmones, el aparato digestivo, las glándulas anexas y el aparato urogenital.

Las fibras aferentes o sensitivas se originan en una célula en T situada en los ganglios espinales, no diferenciable histológicamente de las neuronas sensitivas de los nervios cerebroespinales. La prolongación periférica de esta célula se inicia en una terminación nerviosa periférica o en los músculos lisos, o en las paredes de los vasos o en un órgano periférico del sentido, y corre por los troncos nerviosos junto con las fibras eferentes y las fibras somáticas.

Las prolongaciones del cuerpo y de los miembros llegan a la médula y pasan directamente al nervio correspondiente de la raíz posterior; por el contrario, los que derivan de los órganos viscerales torácicos y abdominales y de las paredes de los vasos recorren las ramas periféricas del simpático hasta alcanzar un ganglio de la cadena y de ahí pasan a la raíz posterior del nervio espinal.

Las prolongaciones proximales de la célula en T penetran en la médula de la raíz posterior y se relacionan —directamente o por medio de neuronas asociativas— con las células de origen de las fibras preganglionares; integran así los arcos reflejos del sistema autónomo y de los centros vegetativos superior, diencefálico y cortical.

Las dos cadenas del simpático, compuestas por los ganglios vertebrales y por los cordones intermedios que los unen, están extendidas en toda la longitud de la columna vertebral, desde la base del cráneo hasta el coxis, de manera continua. Se subdividen en cuatro segmentos: cervical, torácico, lumbar y pélvico:

Cuadro l. Localización de algunas neuronas autónomas simpáticas y sus funcion
Estructura inervada
Iris del ojo
Glándula lacrimal
Glándulas submaxilar y sublingual
Glándula parótida
Glándula sudorípara de cabeza, cuello, tronco y miembros
Bronquios
Corazón
Esófago
Estómago, intestino delgado y colon ascendente y transverso
Colon descendente y recto
Órganos sexuales
Vejiga urinaria
Glándula sudorípara y vasos sanguíneos

1. Simpático cervical. Esta formación nerviosa se apoya sobre la aponeurosis prevertebral, que la separa de los músculos largos del cuello y largo de la cabeza, por delante de las apófisis transversales de las vértebras cervicales. En su curso descendente se encuentra colocada por detrás e internamente al fascículo vasculonervioso del cuello, más exactamente por detrás de la vena yugular interna; cerca de la apertura superior del tórax se desplaza de forma lateral y cruza la cara posterior de la arteria subclavia, en las cercanías del origen de la arteria vertebral.

Las neuronas preganglionares están en el segmento torácico y cervical de la médula, de donde las fibras preganglionares salen por la vía de los ramos comunicantes blancos torácicos, para unirse con las neuronas posganglionares de los ganglios cervicales; de hecho, estos últimos están unidos a los nervios espinales por ramos comunicantes grises, que no contienen fibras preganglionares, sino blancas.

A lo largo del tronco simpático cervical se intercalan tres ganglios, en parte fusionados entre sí: cervical superior, cervical medio y cervical inferior. El primero y más voluminoso se encuentra a la altura de la apófisis transversa de las II y III vértebras cervicales y está en relación con el fascículo neurovascular del cuello y con los nervios glosofaríngeo, hipogloso y vago, con los cuales también tiene anastomosis; además, recibe fibras preganglionares de los primeros cuatro nervios torácicos.

De las fibras posganglionares, algunas pasan a través de los ramos comunes grises y alcanzan los primeros tres o cuatro nervios cervicales para inervar los vasos, folículos pilíferos y glándulas sudoríparas de las regiones correspondientes; otras se unen con los ganglios situados en las cercanías y otras más constituyen las ramas periféricas. De estas, algunas revisten particular importancia:

El nervio carotídeo interno se desplaza de la extremidad superior y se coloca por arriba con la arteria carótida interna, alrededor de la cual forma, primero, a la altura del canal carotídeo, el plexo pericarotídeo (del cual derivan los nervios carotidotimpánicos) y, a la altura del seno cavernoso, el plexo cavernoso. Este último da lugar a otros plexos alrededor de las ramas que salen de la carótida interna, como el plexo oftálmico y los de la arteria cerebral anterior y media;

además, se une mediante el nervio petroso profundo con el ganglio esfenopalatino y da ramas que a través del ganglio ciliar se distribuyen en el iris, y otras en los músculos del ojo, la hipófisis y las meninges.

El ganglio cervical medio, situado a la altura de las V-VI vértebras cervicales, es el más pequeño e inconstante; da fibras a través de los ramos comunicantes grises al V, a veces también al IV y al VI nervios cervicales, ramas para las arterias tiroideas y da origen al nervio cardíaco medio.

El ganglio cervical inferior, situado a la altura de la primera costilla, a veces se fusiona con el primer ganglio torácico para constituir el ganglio estrellado o cervicotorácico; asimismo, está unido, a través de los ramos comunicantes grises, con los últimos nervios cervicales y con el primer torácico; da ramas vasculares que forman los plexos subclavio, tiroideo inferior, mamario interno y vertebral, y de él se origina el nervio cardíaco inferior.

2. Simpático torácico. En la región torácica, el tronco simpático desciende verticalmente sobre cada lado de la columna vertebral por delante de las articulaciones costovertebrales, pasa delante, cruza los vasos y nervios intercostales y está cubierto por la pleura parietal. El de la derecha recorre desde la IV hasta la X vértebras por detrás de la vena ácigos, y el de la izquierda, en la parte más alta, corre por detrás del arco y la porción descendente de la aorta y atraviesa el diafragma por una fisura ubicada entre el pilar anterior y el intermedio, y alcanza así la cavidad abdominal.

Por lo general, los ganglios torácicos son 12, pero a veces son 11, ya que el primero está unido al último cervical, formando el ganglio estrellado; todos tienen una disposición segmentaría y son de pequeño volumen.

Cada ganglio torácico está unido con el respectivo nervio espinal torácico por medio de los ramos comunicantes blancos —a través de los cuales pasan las fibras preganglionares y las fibras aferentes viscerales— y por los ramos comunicantes grises —a través de los cuales pasan las fibras preganglionares y las fibras aferentes viscerales— y por los ramos comunicantes grises —a través de los cuales pasan las fibras posganglionares, que alcanzan así las raíces posteriores.

De las ramas periféricas que parten de los ganglios, algunas se distribuyen a lo largo de las arterias intercostales, pero la mayor parte tiene una distribución

diferente, según que deriven de los ganglios superiores o de los inferiores.

Las superiores provienen de los primeros cinco o seis ganglios torácicos, permanecen en la cavidad torácica y constituyen los plexos pulmonares, aorticotorácico y esofágico. Los inferiores, formados todos por fibras preganglionares, no paran en los ganglios vertebrales y constituyen los nervios esplácnicos.

El nervio esplácnico mayor se forma a la altura de la XI vértebra torácica, por la unión de las ramas que se desplazan del 6 al 9-10 ganglios torácicos; atraviesa el diafragma, en general junto al interior del nervio esplácnico menor, entre el pilar anterior y el intermedio, y tiene su curso en el abdomen, cubierto por el peritoneo, entre la aorta en su lado interno y la suprarrenal en su lado externo. Asimismo, a la derecha tiene por delante y lateralmente la vena cava inferior y llega al correspondiente ganglio celíaco a nivel de la arteria celíaca. Las ramas que provienen de los 10-12 ganglios torácicos se unen en las proximidades del diafragma y constituyen el nervio esplácnico menor, que se abre en dos ramas, el esplácnico mínimo, que da ramas superiores al ganglio celíaco y ramas inferiores al plexo renal.

3. Simpático lumbar. La parte lumbar del tronco simpático corre sobre la superficie anterolateral de la columna lumbar, medialmente en los orígenes del músculo psoas mayor; a la derecha está la vena cava inferior, que lo recubre durante toda su extensión, y a la izquierda la aorta, que lo cubre parcialmente. Esta sección contiene, en general, cinco ganglios (a veces cuatro), unidos entre sí por cordones intermedios y con los nervios espinales mediante los ramos comunicantes. De ellos se originan fibras nerviosas que se ramifican a lo largo de las arterias lumbares y ramas directas que van a los plexos celíaco y aorticoabdominal.

El plexo celíaco o solar es de gran importancia y depende principalmente de la parte torácica y lumbar del simpático y el vago. Es un plexo impar, situado en la parte profunda de la región epigástrica, por delante de la aorta abdominal y de los pilares del diafragma y por encima del páncreas, bajo la bolsa del omento, alrededor del origen de las arterias celíaca y mesentérica superior. En su parte superior, a través del orificio aórtico del diafragma, se continúa con el plexo aorticotorácico y en su parte inferior se extiende hasta las glándulas suprarrenales y el origen de las arterias renales. Dicho plexo está formado por algunos ganglios y por un fino entrecruzado de fibras aferentes y eferentes. Las

ramas aferentes están integradas a su vez por nervios esplácnicos, fibras del simpático lumbar, ramas celíacas del vago derecho y ramas musculares que provienen de los nervios frénicos. Las ramas eferentes se diversifican en diferentes direcciones y participan en la formación de los plexos celíaco y secundarios.

Los ganglios principales del plexo celíaco, ganglios celíacos, son por lo general dos del volumen de un frijol, situados a cada lado de la aorta abdominal, sobre los pilares del diafragma, por encima del páncreas y cerca de las suprarrenales. Por su forma han sido denominados también ganglios semilunares. El de la derecha recibe en su extremo lateral el nervio esplácnico mayor y en su extremo interno las ramas celíacas del nervio vago; a su vez, estos nervios se unen entre sí con el intermedio del ganglio, formando el asa memorable de Wrisberg.

El de la izquierda, unido al de la derecha por ramas que se entrecruzan alrededor del origen de la arteria celíaca, recibe ramas del esplácnico mayor, el esplácnico menor y el frénico, sin por ello entrar en conexión con el vago. Junto a estos dos ganglios principales, unidos a ellos y entre ellos, se encuentran los dos ganglios aorticorrenales, en el origen de la arteria renal, y los dos ganglios mesentéricos superiores, en las proximidades del origen de la arteria mesentérica superior.

Del plexo celíaco se originan los plexos secundarios, a veces provistos de pequeños ganglios, que siguen por lo general las arterias y que se pueden distinguir en plexos pares (frénico, suprarrenal, renal, espermático en el hombre o útero-ovárico en la mujer) e impares (esplénico o lineal, hepático, gástrico superior, mesentérico superior, aórtico abdominal, hipogástrico, pancreático e ilíaco). El plexo aorticoabdominal representa la continuación inferior del plexo celíaco y se extiende por delante de la aorta hasta su bifurcación; además, está constituido esencialmente por dos cordones, uno a cada lado, unidos por filamentos transversales y genera varias ramas, entre las cuales las más importantes son aquellas que forman el plexo mesentérico inferior.

4. Simpático pélvico. La parte pélvica del simpático, que continúa la parte lumbar, corre sobre la cara anterior del sacro, internamente a los orificios sacros, por detrás y lateralmente al recto. A la altura de la primera vértebra coccígea, las dos cadenas se unen mediante una simple asa o con la interposición de un pequeño ganglio mediano: el ganglio coccígeo. Los ganglios pélvicos o sacros son generalmente cuatro, de los cuales parten ramas mediales anteriores que siguen el curso de las arterias y contribuyen a la formación de los dos plexos

pélvicos, situados en sentido medial a la arteria hipogástrica, a los lados del recto y de la vejiga. El plexo pélvico es el más conspicuo de los plexos del simpático y tiene gran analogía con el plexo celíaco, junto con el cual recibe fibras parasimpáticas, exactamente del parasimpático sacro. De los plexos pélvicos salen numerosos plexos secundarios: hemorroidal medio, vesical, deferencial, prostático, cavernoso del pene, útero-vaginal y cavernoso del clítoris.

Cuadro 2. Sistema nervioso autónomo

Función o estructura	Parasimpático
Frecuencia cardíaca	Disminuye
Frecuencia respiratoria	Disminuye
Mobilidad gástrica	Aumenta
Vasos sanguíneos de la piel	Dilatación
Pupila	Dilatación (la pupila aumenta su diámetı
Émesis (vómito)	

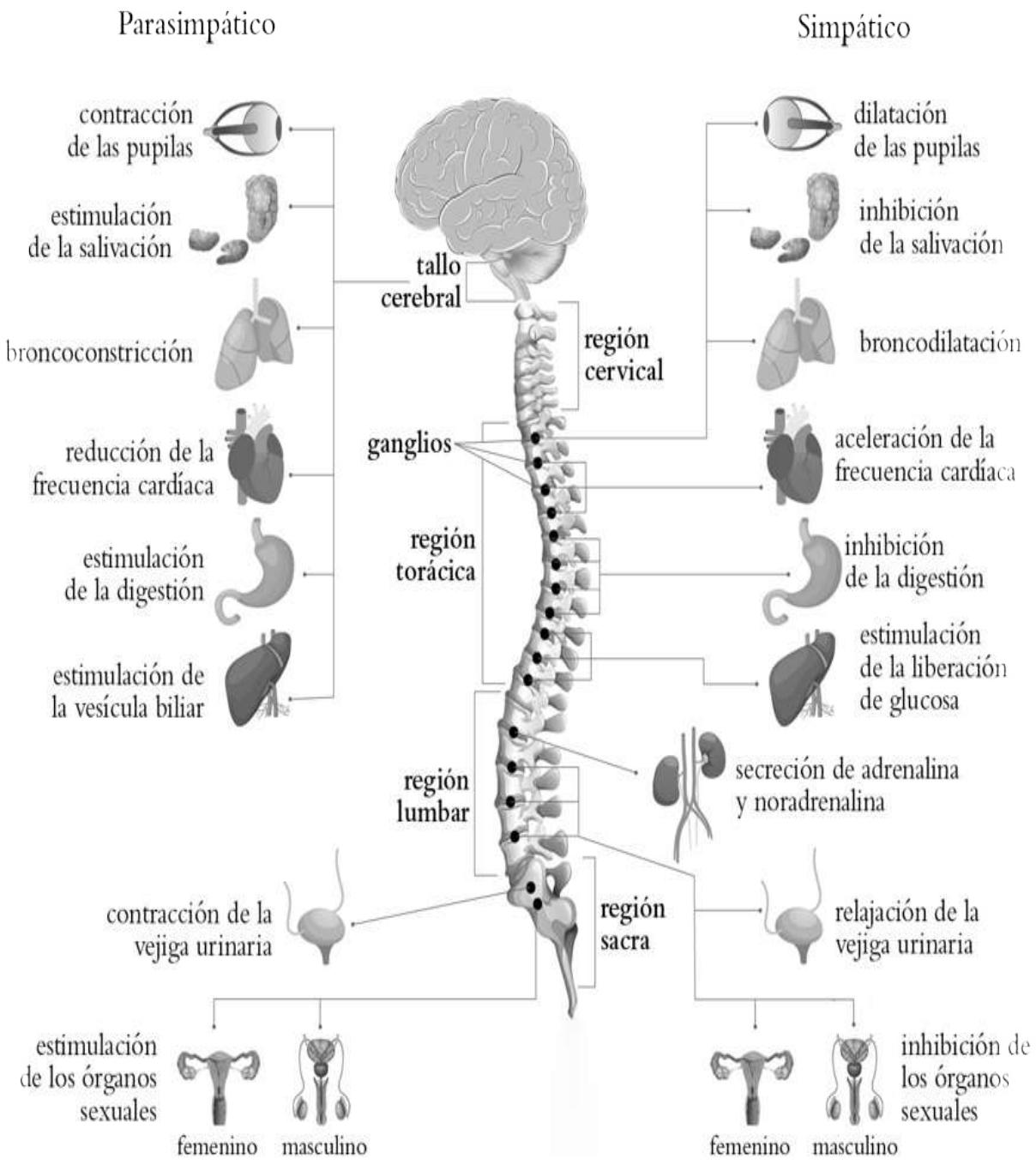


Figura 1. El sistema nervioso autónomo. Sus dos grandes subdivisiones: el simpático y el parasimpático. Como puede apreciarse, el simpático se origina en las regiones torácica y lumbar, mientras que el parasimpático proviene del tallo cerebral y la región sacra. La distribución anatómica de los ganglios también es diferente: los ganglios simpáticos del tórax y el abdomen se encuentran cerca de la médula espinal.

Sistema parasimpático

Con este término se indica el complejo de centros nerviosos vegetativos situados en el mesencéfalo, en el robencéfalo o bulbo y en el segmento sacro de la médula espinal, además de las fibras nerviosas aferentes y eferentes en relación con ellos. Asimismo, se subdivide en cuatro secciones:

Parasimpático mesencefálico

Parasimpático rombencefálico

Parasimpático sacro

Metasimpático

1. Parasimpático mesencefálico. Constituye, junto al parasimpático bulbar, el parasimpático encefálico. Sus células de origen se encuentran en el núcleo visceral del nervio oculomoror (núcleo de Edinger-Westphal). Además, las fibras preganglionares corren por el tronco y, por lo tanto, por la rama inferior del nervio oculomotor, para terminar en el ganglio ciliar, donde se ponen en relación con las células de origen de las fibras posganglionares (nervios ciliares cortos), que van al bulbo ocular e inervan el músculo ciliar y el músculo del esfínter de la pupila.

2. Parasimpático bulbar o rombencefálico. Comprende las fibras eferentes que corren con el nervio intermedio de Wrisberg, en el glosofaríngeo y el vago. El nervio intermedio contiene fibras preganglionares que nacen del núcleo salivatorio superior, algunas de las cuales pasan por el tronco del nervio facial, por la cuerda del tímpano y por el nervio lingual y terminan en los ganglios

submaxilar y sublingual, donde dan origen a las fibras posganglionares destinadas a las glándulas submaxilares y submandibulares.

En el nervio glosofaríngeo hay fibras preganglionares que nacen del núcleo salivar inferior, prosiguen en los nervios timpánico y petroso superficial menor y terminan en el ganglio ótico, desde el cual las fibras posganglionares siguen el nervio auriculotemporal y van a inervar la glándula parótida. Otras fibras alcanzan, con la interposición de los ganglios periféricos, los vasos y las glándulas del segmento inicial del aparato digestivo.

Por último, del núcleo motor dorsal del vago, también situado en el suelo del IV ventrículo, nacen la mayor parte de las fibras preganglionares, siguiendo el vago y sus ramificaciones y se distribuyen en los ganglios periféricos, de los cuales parten fibras posganglionares para la mayoría del aparato digestivo, el aparato respiratorio, el corazón y los grandes vasos y riñones, para formar, junto con las fibras simpáticas, los diferentes plexos viscerales torácicos y abdominales.

Las fibras aferentes del parasimpático bulbar se originan en los receptores de los vasos sanguíneos y de las vísceras torácicas y abdominales, a la vez que tienen su curso en los nervios intermedios, glosofaríngeo y vago, contrario a las fibras efectoras. Asimismo, tienen el centro trófico, respectivamente, en el ganglio geniculado (del VII par craneal), en los ganglios superior y petroso (del IX par craneal) y en los ganglios yugular y nodal (del X nervio craneal). Entre las fibras aferentes son especialmente importantes, debido a que tienen como misión la regulación de la presión arterial, aquellas que parten de los receptores de las formaciones vasculares que derivan de los arcos branquiales —segmento inicial de la aorta y de la arteria pulmonar— y que se reúnen con la denominación de nervio depresor de Cyon y Ludwig.

3. Parasimpático sacro. El segmento sacro del parasimpático tiene sus células de origen en la sustancia gris de la médula espinal, desde el segundo segmento sacro hasta el segmento coccígeo y el cono medular. Las fibras eferentes preganglionares siguen el camino con las raíces anteriores del segundo al quinto segmentos sacros hacia el plexo pudendo, y van a constituir los nervios pélvicos para irradiarse en el plexo pélvico (constituido en gran parte por fibras simpáticas) y en plexos secundarios.

Estas fibras eferentes se interrumpen en parte en los ganglios pélvicos y en parte en los ganglios contenidos en la pared de las vísceras y pertenecen, por lo tanto,

al metasimpático. Las fibras posganglionares se distribuyen en las glándulas de la mitad izquierda del colon transverso, el colon descendente, el recto, la vejiga, la uretra y los genitales internos y externos. Además, son las fibras excitadoras para la musculatura vesical, inhibidoras para el esfínter interno de la vejiga y vasodilatadoras para los vasos de los genitales externos, lo que induce la congestión de los cuerpos cavernosos en la erección.

4. Metasimpático (sistema intramural). Comprende un fino entretejido de fibras vegetativas de ambos sistemas, que forman un extenso complejo plexiforme ubicado en la extremidad periférica del sistema, en la superficie o en el espesor de las vísceras (corazón, aparato digestivo, vejiga y útero), en el cual están intercalados ganglios constituidos incluso por unas pocas células que tienen la característica de estar en conexión con fibras tanto simpáticas como parasimpáticas. Las fibras simpáticas se derivan fundamentalmente de los ganglios de la cadena toracolumbar, en tanto que las fibras parasimpáticas se originan de forma directa en los centros viscerales del rombencéfalo y de la médula sacra.

La organización del sistema es tal que las vísceras pueden gozar de cierta autonomía funcional. Las neuronas del metasimpático están en relación material directa con el tejido en el que se encuentran contenidas, por lo cual se establece una continuidad de función entre elementos nerviosos y elementos específicos.

La base común de la mayor parte de los complejos y múltiples mecanismos de regulación de cada función vegetativa son los reflejos, por los cuales, después de la estimulación de algunas estructuras, se determinan modificaciones funcionales que tienen el fin de restablecer las condiciones primitivas. En este aspecto, la actividad del sistema nervioso vegetativo es análoga a la del sistema centroespinal, pero la sede de estos reflejos es diferente. En el nivel espinobulbar mesencefálico, los arcos reflejos que existen permanecen relegados en el campo de la vida vegetativa interior, en el inconsciente. Los arcos reflejos vegetativos espinales pueden presentar diversas vías aferentes y eferentes, por lo cual se pueden distinguir en arcos reflejos víscero-viscerales, víscero-motores, cutáneo-viscerales y víscero-cutáneos.

a) Los arcos reflejos víscero-viscerales permiten cierta autonomía funcional a algunas vísceras, como la vejiga y el recto para la regulación, respectivamente,

de la micción y la defecación. Los centros superiores, también corticales, pueden ejercer su influencia en estos centros espinales.

b) Los arcos reflejos víscero-motores son mixtos, ya que están constituidos por una vía aferente vegetativa, víscera-sensitiva, y por una vía eferente motora-somática. Como ejemplo está la contractura de la pared abdominal (defensa) después de la estimulación de las vías vegetativas aferentes en los procesos inflamatorios de las vísceras abdominales.

c) Los arcos reflejos cutáneo-viscerales son también mixtos, ya que están formados por una vía aferente somato-sensitiva y una vía eferente víscero-motora. Así, las excitaciones que provienen de la piel pueden tener influencia en la peristalsis intestinal, el tono vascular, la secreción sudoral, la erección de los pelos, etc. También la erección y la eyaculación se desarrollan mediante arcos reflejos de este tipo.

d) Los arcos reflejos víscero-cutáneos están encargados de la proyección sobre la piel de las sensaciones viscerales. La proyección de estas zonas cutáneas (zonas de Head) corresponde a los dermatómeros inervados por los segmentos medulares.

Arcos reflejos vegetativos rombencefálicos o bulbares. El reflejo se efectúa a lo largo de las vías aferentes, representadas por la porción víscero-motora del quinto, séptimo, noveno y décimo par craneal. Se trata de los reflejos lacrimales, salivares, nasales y laberínticos.

Arcos reflejos vegetativos mesencefálicos. En el mesencéfalo se desarrollan probablemente varios reflejos: el pupilar a la luz, cuyas fibras aferentes se originan en la capa ganglionar de la retina y cuyas fibras eferentes, en parte parasimpáticas y en parte simpáticas, provienen, respectivamente, del núcleo de Edinger-Westphal y del primer segmento torácico medular.

En el nivel diencefálico se efectúa una serie de arcos reflejos para la regulación de los procesos metabólicos y del comportamiento.

Arcos reflejos autónomos

En el nivel cortical, los arcos reflejos tienen la función de regular las reacciones conscientes; los reflejos que se desarrollan en los diferentes niveles están coordinados, en intensidad y duración, por los centros de integración funcionales. Estos centros, que no poseen una estructura ni una localización bien definidas, se hacen más complejos para coordinar funciones específicas al acercarse a los centros corticales.

1. Centros de integración bulbares. Coordinan funciones importantísimas, algunas incluso vitales: son el centro respiratorio (en el suelo del IV ventrículo, donde recibe estímulos de los pulmones, el corazón, la piel y la sangre respecto a las variaciones de su composición química y de los centros nerviosos más elevados), el centro vasomotor (en el suelo del IV ventrículo, en el interior de la sustancia reticular, probablemente diferenciado en un centro vasoconstrictor y uno vasodilatador: recibe estímulos de las diferentes zonas reflexógenas del aparato cardiovascular, así como el cayado de la aorta a través de las ramas depresoras del vago), el centro del vómito (en la parte dorsal de la formación reticular del bulbo tiene fibras aferentes vagales y simpáticas: recibe estímulos del estómago y de otras vísceras o de centros corticales o de sustancias tóxicas presentes en la circulación sanguínea) y los centros de la tos, la deglución, etcétera.

2. Centros de integración diencefálicos. Abarcan, además de los núcleos hipotalámicos, aquellas estructuras reticulares que representan la continuación hacia arriba de la sustancia reticular presente en el bulbo y en el mesencéfalo. En este nivel se llevan a cabo no solo la regulación hacia arriba de la sustancia reticular presente en el bulbo y en el mesencéfalo, sino también la regulación de la temperatura corporal (con dos centros, uno para la producción y la conservación del calor, por lo cual es posible mantener la homeostasis térmica también a temperaturas ambientales frías, y uno para la dispersión del calor, a

través de la sudoración y la respiración), el ritmo del sueño y la vigilia, las actividades metabólicas, como el recambio hidrosalino y el metabolismo glucídico, y las reacciones emotivas (ira, placer, dolor, etc., en estrecha relación con los centros corticales).

3. Centros de integración corticales. La existencia de los centros de integración corticales no está todavía bien documentada anatómicamente; sin embargo, por estudios efectuados en el campo de la neurocirugía y psicocirugía y por un gran número de observaciones, parece existir un predominio o influencia, quizá también voluntaria, del psiquismo sobre las actividades vegetativas más diversas: cardíaca, respiratoria, sudoral, peristáltica intestinal y sexual, entre otras. A la inversa, se acepta en general la influencia de algunas funciones vegetativas, en especial viscerales, sobre la psique y la actividad cortical.

Casi todos los órganos víscerales reciben una doble inervación autónoma simpática y parasimpática. Los dos sistemas ejercen en general funciones antagonistas en el sentido de que donde uno excita el otro inhibe y viceversa. Un típico ejemplo es el corazón: el simpático representa para este órgano un nervio acelerador, mientras que el parasimpático ejerce acción inhibidora. Sobre este y otros ejemplos se ha extendido una generalización no exacta del concepto de dicho antagonismo funcional, con base en el cual el tono normal de los órganos víscerales dependería del equilibrio entre las tendencias opuestas, excitadoras e inhibidoras. Sin embargo, hoy en día no se acepta esta concepción y, más que de antagonismo funcional, se prefiere hablar de colaboración funcional entre ambos sistemas.

El sistema simpático no es esencial para la vida, regula fundamentalmente la actividad catabólica y el gasto de energía (sistema ergotropo) y a menudo sufre una descarga en bloque (como en la rabia y el susto), en cuyo caso responden todas las estructuras del organismo simultáneamente. Por el contrario, el sistema parasimpático es esencial para la vida y está organizado por descargas localizadas y moderadas, mas no por respuestas masivas; además, controla esencialmente las funciones conservadoras y anabólicas (sistema trofotropo).

La relación funcional entre la terminación nerviosa autónoma y el órgano efector no es directa e inmediata, sino indirecta y mediata, ya que actúa a través de la liberación en el nivel de las terminaciones nerviosas sinápticas de sustancias

activas bien definidas: los mediadores químicos, que se acumulan dentro de formaciones endocelulares especiales: las vesículas sinápticas.

Los mediadores químicos que revisten mayor importancia en la transmisión de los impulsos nerviosos son sobre todo la acetilcolina y las catecolaminas que, con la adrenalina, revisten el papel de mediadores químicos, sobre todo a nivel central. Entre los sistemas simpático y parasimpático la transmisión del impulso nervioso de las neuronas preganglionares a las posganglionares está mediada por la acetilcolina. La diferencia fundamental entre los dos sistemas está en el tipo de mediador químico contenido en las terminaciones sinápticas de las fibras posganglionares: acetilcolina en el parasimpático y noradrenalina en el simpático. Por lo tanto, las fibras nerviosas vegetativas se clasifican en fibras colinérgicas y fibras adrenérgicas, a saber:

1. Fibras colinérgicas son aquellas que en su extremidad liberan acetilcolina, es decir, todas las fibras preganglionares tanto simpáticas como parasimpáticas, y todas las fibras posganglionares del parasimpático, las fibras dirigidas a las glándulas sudoríparas del parasimpático y a ciertos territorios vasculares (por ejemplo, los cutáneos de la cara) que, aunque pertenecen anatómicamente al simpático, liberan acetilcolina y, por último, las fibras motoras somáticas dirigidas a los músculos esqueléticos.

2. Fibras adrenérgicas son aquellas que liberan noradrenalina en su extremidad, es decir todas las fibras posganglionares simpáticas, con excepción de las que acabamos de citar y que liberan acetilcolina. Se llaman simpaticomiméticas las sustancias (naturales o sintéticas) que poseen una acción similar a la derivada de la excitación del simpático (adrenalina, noradrenalina y sustancias similares), simpaticolíticas aquellas que paralizan el simpático (ergotamina, ergotosina, etc.), parasimpaticomiméticas aquellas que estimulan el parasimpático (colina, acetilcolina, pilocarpina y muscarina, entre otras) y parasimpaticolíticas las que paralizan el parasimpático (atropina y escopolamina).

La síntesis de la acetilcolina en las terminaciones exónicas autónomas (es decir, en el nivel de las terminaciones sinápticas) se debe a una enzima, la colinoacetilasa, que necesita la presencia de acetilcoenzima A, colina y adenosín

trifosfato (ATP). Una vez que se ha realizado la síntesis, la sustancia se acumula en los órganos de depósito, que son, como para las catecolaminas, las vesículas sinápticas (se calcula que cada botón sináptico contiene de 10 000 a 15 000 vesículas), presentes también en las formaciones centrales, además de en las periféricas (por ejemplo, en el hipotálamo y en la sustancia reticular existe una elevada concentración de noradrenalina).

La actividad del sistema nervioso autónomo se realiza de forma inconsciente, pero puede alterarse por emociones, tóxicos, dolor o traumatismos que estimulen el sistema límbico e hipotalámico y, como consecuencia, se altera el funcionalismo cardiovascular, gastrointestinal, etcétera.

Existen diversos síntomas que son característicos de las alteraciones del sistema nervioso autónomo y cuya presencia en el interrogatorio inicial y la historia clínica debe hacer sospechar una disautonomía. Entre estos merecen destacarse los siguientes: diarrea (principalmente nocturna), sudoración o trastornos vasomotores localizados en ciertas áreas del cuerpo, episodios de palpitaciones rítmicas en reposo y sin causa evidente, cuadros de sensación lipotímica o síncopes coincidentes con la bipedestación e impotencia masculina.

Capítulo 2

Sistemas sensoriales

El desarrollo de los sistemas sensoriales ha proporcionado a los organismos la posibilidad de obtener información acerca de las condiciones ambientales y, por lo tanto, de responder de manera adecuada.

Hay una gran variedad de estructuras cuya función consiste en convertir la energía de un estímulo en una señal eléctrica, lo cual permite que el organismo conozca qué, cuándo, dónde y cuánto sucede. La frecuencia de disparo de una neurona sensorial proporciona información sobre tiempo e intensidad del estímulo.

La forma como está interconectada dicha neurona codifica la localización del estímulo y su modalidad. Los errores en la transmisión de la información se minimizan porque los mapas de parches o PA son señales digitales y la información se codifica en el promedio de disparo y la actividad concertada de un grupo de neuronas (el sistema nervioso es redundante). La región de una superficie sensorial que, cuando es estimulada, provoca que responda una célula, es el campo sensorial. En los sistemas sensoriales, las neuronas proximales tienen campos sensoriales mayores que las distales, debido a fenómenos de convergencia de células distales hacia proximales.

Las vías sensoriales se organizan anatómicamente, de manera que la información acerca de la localización de un estímulo en un espacio sensorial se conserva, en consecuencia, muchas estructuras del cerebro contienen mapas ordenados del espacio sensorial.

Existen tres categorías de mapas:

a) Mapas discreros: son representaciones detalladas de la superficie sensorial, aunque el área se muestra distorsionada y refleja la presencia de interacciones locales grandes.

b) Mapas de parches (PA): tienen discontinuidades que distorsionan las

relaciones anatómicas y representan interacciones entre distintas partes del cuerpo.

c) Mapas difusos: no están ordenados según las propiedades de las sensaciones.

Los receptores sensoriales se pueden clasificar de acuerdo con su localización o el tipo de estímulo al que responden.

Receptores nerviosos

Los receptores o terminaciones nerviosas envían de forma continua impulsos hacia el sistema nervioso central y hay tres tipos de ellos:

a) Exteroceptores: sensibles al dolor, la temperatura, el tacto y la presión y, en general, a cualquier estímulo que provenga del exterior pero que se encuentra en contacto con el cuerpo.

b) Interoceptores: reaccionan a cambios en el medio interno.

c) Propioceptores: responden a variaciones en el movimiento, posición y tensión y suelen estar localizados en los músculos. Estos impulsos finalizan, en algunos casos, en la médula espinal y, en la mayoría, en áreas especiales del cerebro, de la misma forma que los receptores especiales de la visión, la audición, el olfato y el gusto.

Una vía neural recibe la señal de una sola clase de receptor; la intensidad del estímulo depende en parte del número de neuronas que se activan; por su parte, un estímulo es un cambio ambiental capaz de desencadenar una respuesta determinada por un organismo. La diferencia reside en la capacidad para percibir diferentes intensidades del estímulo y el nivel mínimo para desencadenar la respuesta es el umbral del estímulo. El estímulo hace reaccionar al receptor y provoca una alteración.

Receptores sensoriales cutáneos

Los receptores sensoriales responden al estímulo con cambios en el potencial de membrana, el potencial de receptor. En vertebrados es una despolarización en todos los receptores, excepto en los fotorreceptores (se hiperpolarizan) y en las células pilosas del oído interno (presentan cambios de ambas polaridades). Los potenciales de receptor son pequeños en amplitud y análogos, se conducen de forma pasiva y decaen en tiempo y distancia.

Los receptores se pueden adaptar a estímulos constantes cuando la respuesta decae con el tiempo. Los potenciales de receptor que son lo suficientemente grandes desencadenan PA en vías sensoriales; cuando eso pasa se llaman potenciales generadores.

Cuadro 3. Receptores sensoriales clasificados por localización

Localización	Receptor/órgano
exteroceptores especiales	retina cóclea epit
superficiales	mecanorreceptore
propioceptores profundos	mecanorreceptore

-
-

Cuadro 4. Receptores sensoriales clasificados por naturaleza del estímulo

Receptor	Estím
fotorreceptores	luz
mecanorreceptores	fuerza
termorreceptores	calor
quimiorreceptores	divers

Los mecanorreceptores de la piel responden a fuerzas mecánicas, se clasifican de acuerdo con si son de adaptación rápida o lenta, su densidad es variable y son más abundantes en la punta de los dedos y labios en humanos. Las regiones de la piel con mayor densidad de receptores tienen un área mayor en los mapas somatotópicos que las áreas con menor densidad. Los termorreceptores se adaptan muy lentamente, los receptores de calor incrementan su frecuencia de disparo en respuesta a un aumento de temperatura en la piel y los receptores de frío responden a la disminución de temperatura. Los nocioceptores mecánicos aferentes son fibras responsables de la sensación de dolor agudo intenso, mientras que los nocioceptores polimodales aferentes son fibras C que responden a fuerzas mecánicas intensas, calor y diversas sustancias liberadas. Cuando se dañan tejidos, causan ardor poco localizado.

Receptores para la propiocepción

La propiocepción es el sentido de la posición corporal y está estrechamente relacionada con el sentido vestibular, el cual da el conocimiento sobre la posición del cuerpo. Este sentido permite a una persona guiar hábilmente los movimientos de sus brazos o piernas sin tener que mirar cada acción que realiza.

Cuando la propiocepción funciona de manera eficiente, la posición corporal de un individuo se ajusta automáticamente para prevenir, por ejemplo, caerse de una silla; también permite manipular hábilmente objetos, como lápices, botones, cubiertos y peines. Gracias a la propiocepción, un paso se sincroniza con el siguiente en el piso y es posible dominar una bicicleta.

La interacción entre varios sentidos es compleja y una persona la necesita para interpretar correctamente una situación y dar una respuesta apropiada. Esta organización de los sentidos se denomina integración sensorial.

Receptores para la nociocepción

La nociocepción es el sentido del reconocimiento del dolor corporal.

Signos y síntomas

Es importante reconocer dos tipos de dolor según la parte del organismo que se encuentre afectada:

1. Dolor físico, somático o del cuerpo (no visceral), que se divide en:

a) Dolor superficial, en el cual interviene básicamente la piel (o sea, la sensación cutánea), por medio de los receptores de presión, temperatura y tacto fino que pueden estar lesionados por quemaduras, machucones o golpes, entre otros.

b) Dolor profundo, en el cual se comprometen los músculos, las articulaciones, los huesos y otros tejidos (tendones y tejido conectivo, entre otros).

2. Dolor visceral o de los órganos internos. Se genera en los órganos de los diferentes aparatos y sistemas del organismo y con frecuencia se asocia a fuertes contracciones de estos o a la inflamación o a la intensa deformación.

El dolor también se divide en agudo y crónico según su tiempo de duración; además, varía en escalas de intensidad que dependen de múltiples factores (por ejemplo: mecanismos de producción, umbral al dolor, etc.). Existen varios tipos de expresiones del dolor como los siguientes:

Dolor de cabeza de tipo pulsátil o tipo pesadez (dolor y pesadez de la región de la nuca)

Dolor de tipo cólico (retortijón) como el que se siente en los órganos del abdomen (aparato digestivo y genitourinario)

Dolor de tipo de vacío (gastritis y úlcera del estómago o duodeno)

Dolor de tipo urente (sensación de ardor)

Dolor de tipo quemante (sensación de quemadura o frío-calor)

Dolor de tipo opresivo y muerte (infarto al miocardio)

Pinchazos

Machucones

Traumatismos (golpes directos con algún objeto)

Dolor crónico de articulaciones (artritis reumatoide)

Nociocepción

Cuadro 5. Causas más importantes y frecuentes de dolor por aparatos y sistemas
Órgano, aparato o sistema
ojo
oído
cara
cráneo
cerebro
corazón

respiratorio: pulmón, bronquiolos y la capa que los recubre (pleura) carecen de s
glándula mamaria
abdomen
riñón
testículo
útero
columna vertebral
huesos y articulaciones
extremidades
sistema nervioso

Sistema límbico

La conducta es el comportamiento que cada individuo desarrolla en los distintos ambientes en que vive. Esta característica depende de factores genéticos y ambientales que comienzan a ejercer influencia desde la vida uterina y que cobran gran relevancia después del nacimiento. Históricamente, las conductas se han dividido en instintivas y aprendidas; las primeras dependen sobre todo del patrimonio genético y su estudio se ha centrado en los instintos. En la primera etapa, los trabajos de K. Lorenz y N. Tinbergen investigaron estas conductas en forma comparativa, desde el punto de vista de los mecanismos, la ontogénesis y la evolución. Este enfoque para el estudio de las conductas generó una nueva ciencia: la etología. Entre las conductas instintivas se consideran la sexual, la emocional, las motivaciones y las conductas relacionadas con la homeostasis.

Las conductas aprendidas son significativas para la sobrevivencia y la adaptabilidad social; en estas conductas tienen gran importancia el lenguaje, el aprendizaje y la memoria. En conjunto, las conductas tienen como significado final asegurar la sobrevivencia del individuo y de la especie, por ejemplo:

Regulación de la temperatura

Regulación de la alimentación

Regulación de la sed e ingestión de líquidos

Todas están basadas en interacciones entre estímulos ambientales y mecanismos homeostáticos que regulan la temperatura corporal, la glicemia, la osmolaridad y el volumen del medio interno. Entre las conductas que aseguran la sobrevivencia de la especie están las relacionadas con el desarrollo cognitivo y el lenguaje.

En 1878, al neurólogo francés Paul Broca le llamó la atención la existencia de un área sobre la superficie media del cerebro de los mamíferos, por debajo de la corteza, que contiene varios núcleos de materia gris (neuronas) al que denominó lóbulo límbico, pues forma un borde alrededor del tallo encefalico. El lóbulo límbico se describe así:

a) Todas sus estructuras se desarrollaron con el surgimiento de los mamíferos inferiores (primitivos).

b) Dicho sistema controla ciertas conductas que son necesarias para la supervivencia de todos los mamíferos.

c) Modula funciones específicas que permiten al animal distinguir entre lo agradable y lo desagradable.

d) Aquí se desarrollan funciones afectivas específicas, como la que induce a las hembras a cuidar y proteger a sus crías.

e) Las emociones y sentimientos, como ira, miedo, pasión, amor, odio y tristeza son inventos mamíferos originados en el sistema límbico.

f) Este sistema también es responsable de algunos aspectos de la identidad personal y de importantes funciones relacionadas con la memoria.

g) Cuando aparecieron los mamíferos superiores, se desarrolló la tercera unidad cerebral: el neopallium o cerebro racional, una red de células neuronales muy compleja capaz de producir un lenguaje simbólico.

El sistema límbico regula las emociones, función que explica sus numerosas conexiones con variadas estructuras cerebrales. Anatómica y funcionalmente, el sistema límbico y el hipotálamo están relacionados de forma estrecha. Las conductas emocionales orquestadas desde el sistema límbico tienen un claro correlato visceral (cambios en la frecuencia cardíaca, en la presión sanguínea y otras) explicadas por las conexiones entre el sistema límbico y el hipotálamo, región en la cual se ubican los centros que regulan esos parámetros.

El concepto de sistema límbico derivó de la idea primitiva de lóbulo límbico, propuesta por P. Broca para designar una serie de estructuras localizadas en relación con el tronco cerebral: el girus parahipocámpico, el girus cingulado, el girus subcalloso (continuación del girus dentado) y parte de la llamada formación hipocámpica (el hipocampo, el subículum y el girus dentado).

Desde 1937, el lóbulo límbico se vinculó con las emociones cuando J. Papez sugirió que las estructuras mencionadas formaban un circuito que sería el sustrato de las emociones y en el cual estaría incluido el hipotálamo, región que es fundamental en la expresión de las emociones. Este investigador sugirió además conexiones entre la corteza cerebral y el hipotálamo a través del girus cingulado y el hipocampo. Surgió así el concepto de circuito neuronal de las emociones, el circuito de Papez, que luego fue ampliado al de sistema límbico por Paul MacLean, actualmente en uso.

Estructuras del sistema límbico:

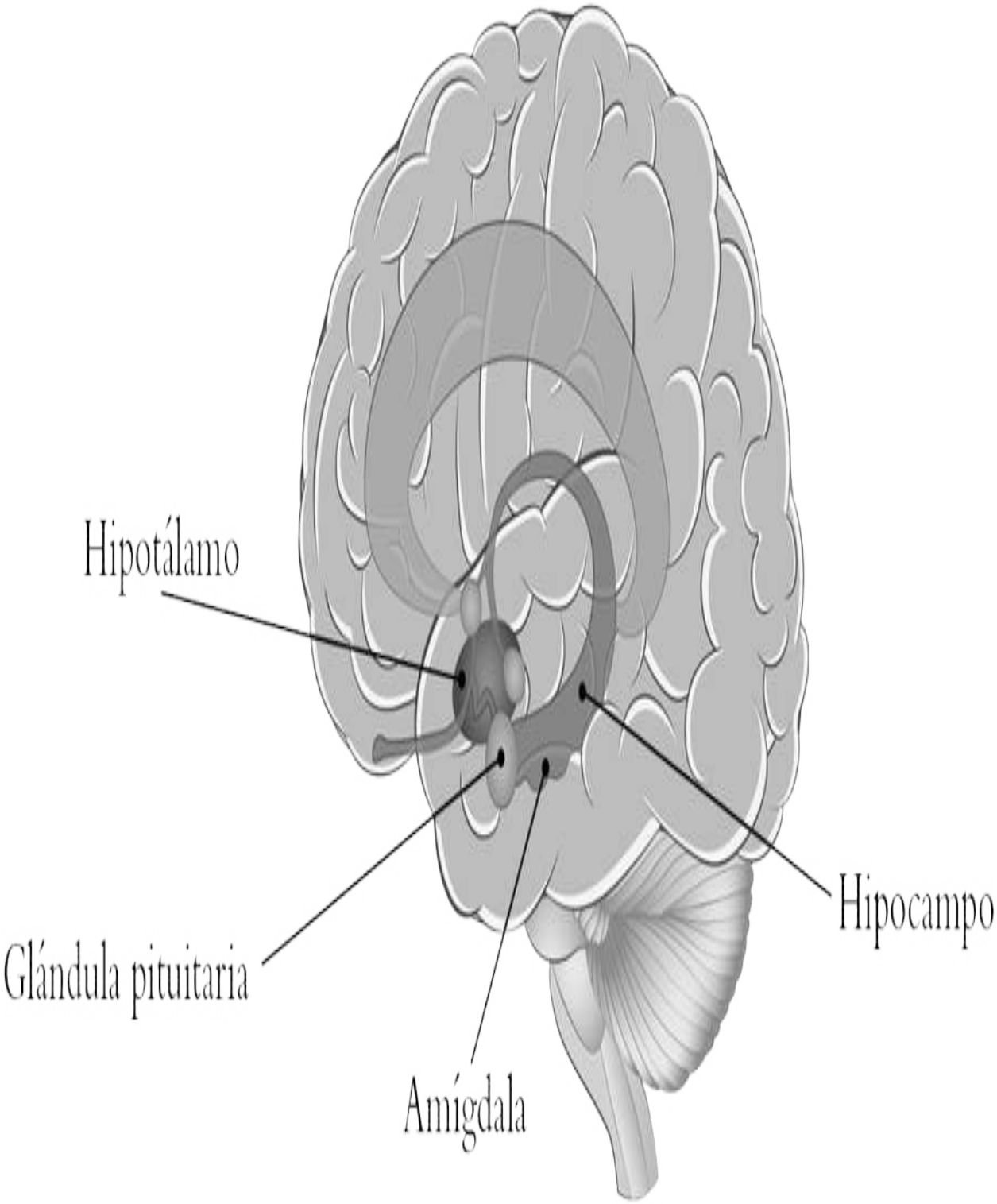


Figura 2. Estructuras del sistema límbico.

Amígdala

Hipocampo

Tálamo

Hipotálamo

Girus cingulado

Tallo cerebral

Área ventral tegmental

Septum

Área prefrontal

Hacia mediados del siglo pasado, los psicofisiólogos pensaron que la estimulación eléctrica cerebral debía ser dolorosa o al menos algo por lo que los animales estaban dispuestos a trabajar para evitar el dolor. En 1954, James Olds y Peter Milner implantaron electrodos en distintas áreas de los sistemas límbicos de ratas: a algunas les pusieron electrodos en el septo, a otras en el hipocampo, a otras más en el hipotálamo, y así sucesivamente.

Luego, las ratas fueron introducidas en una caja de Skinner: cuando estas empujaban la palanca hacia abajo con las patas, se activaba un microinterruptor que se conectaba con el electrodo implantado y emitía una pequeña corriente eléctrica. Así, cada vez que los animales accionaban la palanca recibían un ligero estímulo autoinducido en la zona límbica donde se encontraba el electrodo. Olds y Milner dedujeron que, si los roedores empujaban la palanca repetidas veces, esa conducta de aproximación indicaba que la estimulación cerebral resultaba placentera; si dejaban de empujar la palanca tras un par de intentos, la conducta de evitación revelaba que la estimulación cerebral era aversiva e incluso

dolorosa.

Existe consenso en la actualidad respecto a que las experiencias de placer y aversión no están localizadas en ninguna estructura cerebral específica. En otras palabras, no basta con sugerir que una parte del cerebro es una zona de recompensa y que otra área es una zona de castigo. Sería más acertado afirmar que las experiencias de placer y aversión, de recompensa y de castigo, están coordinadas por zonas cerebrales integradas llamadas circuitos límbicos.

Circuitos límbicos

La acción integradora de las estructuras límbicas en el placer y la aversión se puede describir con referencia a tres circuitos:

1. Tracto mamilotalámico. Está compuesto por los cuerpos mamilares, el tálamo anterior, el giro cingulado y los nervios que conectan estas estructuras. Esta zona de estructuras límbicas también se conoce como circuito de Papez. El giro cingulado es una estructura que en realidad forma parte del lóbulo temporal del cerebro. La estimulación artificial de cualquiera de las tres estructuras hace que los animales se comporten como si dicha estimulación fuera placentera y positivamente reforzante.

2. Circuito septo-hipocámpico. Es el segundo circuito límbico de placer y único, en el sentido de que incluye una parte significativa del cerebelo; además, está asociado tanto con la actividad cognitiva en forma de memoria e imaginación, como con el tracto mamilotalámico. Este es un circuito de placer, además de un sistema de inhibición de la conducta. El tipo de sensaciones positivas derivadas de la estimulación septo-hipocámpica incluye por lo general las relacionadas con la sociabilidad y la sexualidad. Respecto de la inhibición de la conducta, el hipocampo funciona como un “sistema de comparación”, que contrasta todo el tiempo la información sensorial entrante con la información anticipada (en la memoria) o vivida. En la década de 1980 Gold planteó que el circuito septo-hipocampal se activa cuando se expone a estímulos nuevos o aversivos y se

desactiva debido a la liberación de endorfinas.

La liberación de endorfinas tiene dos consecuencias: a) la terminación del modo "bloqueo" inducido por el hipocampo, y b) sensaciones placenteras por el alivio de la ansiedad. Los intentos de afrontar experiencias de castigo, fracaso, desilusión o estímulos nuevos pueden llevar a la liberación de endorfinas a medida que el individuo lucha por enfrentarse a estos estresores.

3. Circuito amigdalino. Anatómicamente, este circuito posee dos trayectorias eferentes, la primera de las cuales conecta las amígdalas al hipotálamo. Asimismo, tiene una trayectoria aferente importante que es el sistema olfativo, por lo cual el mayor input del circuito amigdalino proviene de este sistema, mientras que las salidas más importantes se dirigen al área septal y al hipotálamo.

El circuito amigdalino está relacionado con las emociones de importancia para la supervivencia, como la rabia y el miedo. La estimulación de las amígdalas produce manifestaciones de actividad respiratoria y cardiovascular, como los aumentos del ritmo cardíaco y de presión sanguínea. Varios autores sugieren que el hipotálamo, y no las amígdalas, es el primer centro de integración y elaboración de la reacción defensiva (Smith y De Vito, 1984).

La estimulación eléctrica de las amígdalas parece tener la función de facilitar o suprimir las reacciones defensivas inducidas por el hipotálamo. Dichos resultados han llevado a las conclusiones siguientes: a) la amígdala tiene una función principalmente moduladora, y b) el hipotálamo (medial) es la estructura neural que más influye en las conductas defensivas y agresivas (Bandler, 1988). La amígdala y el hipotálamo trabajan juntos para producir estados emocionales negativos (miedo y rabia) y respuestas defensivas de la conducta.

Por otra parte, el centro nervioso de la parte media frontal del cerebro está asociado estrechamente con la vivencia del placer. Es un importante sistema de fibras ubicado en el hipotálamo lateral que proyecta sus fibras a otras estructuras límbicas, lo cual ha llevado a pensar que este centro es la red cerebral más importante en lo que se refiere a la recompensa cerebral.

El sistema de recompensa está formado por un conjunto de estructuras en el cerebro, las cuales son responsables de generar la sensación subjetiva de placer y

la obtención de la recompensa. Dicho sistema contribuye a que el individuo quiera repetir una serie de comportamientos para asegurar la supervivencia. Finalmente, existen ciertas limitaciones de los enfoques de la estimulación eléctrica cerebral, los circuitos límbicos y el centro nervioso de la parte media frontal del cerebro. La estimulación eléctrica cerebral no produce sensaciones especialmente placenteras en los seres humanos, sino que informa de sensaciones leves de placer. Otra limitación es que el hemisferio derecho del ser humano está asociado con la aversión, mientras que el izquierdo, lo está con el placer. La tercera limitación es que hay otros agentes cerebrales asociados con la experiencia del placer.

Varios estudios han demostrado que el hipotálamo se activa y genera motivación en sujetos sanos frente a diversos estímulos, como imágenes de contenido sexual (Mouras et al., 2003) y estímulos relacionados con alimentos (Cornier et al., 2007). Además, el hipotálamo muestra una activación mayor frente a alimentos hipercalóricos que frente a alimentos hipocalóricos, lo que sugiere que está involucrado también en la determinación de la relevancia de los diferentes estímulos (Killgore et al., 2003).

Hasta ahora hemos hablado de estructuras anatómicas bien definidas. En el caso del sistema límbico, se trata de un sistema funcional compuesto de diferentes núcleos distribuidos en varias partes del cerebro, bastante antiguo en la escala filogenética, pues se identifica incluso en los reptiles (en lo que se denomina rinencéfalo).

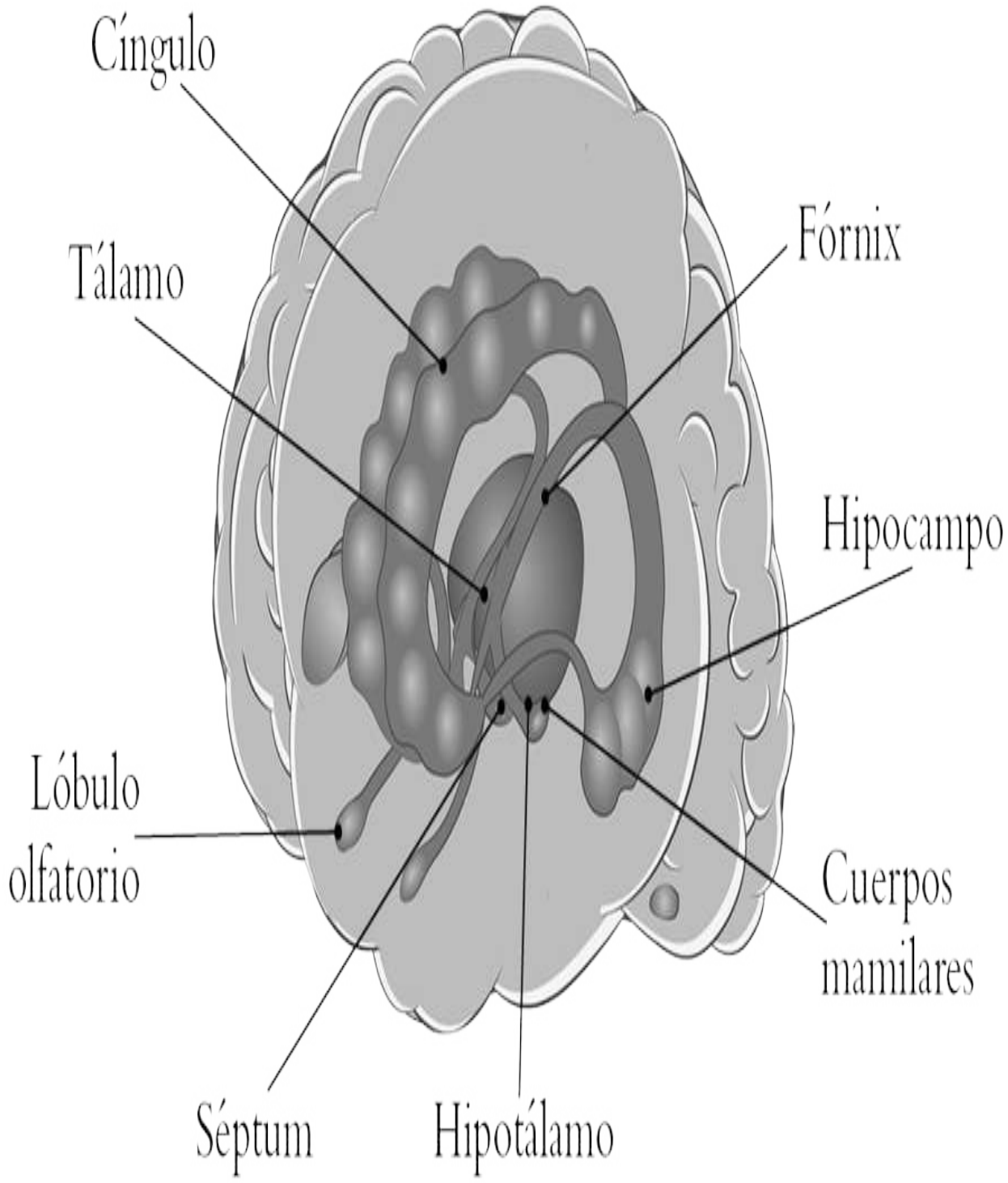


Figura 3. Sistema límbico.

El sistema límbico es responsable de la mayoría de los impulsos básicos, las emociones y los movimientos asociados que son importantes para la sobrevivencia del animal: miedo, furia y sensaciones ligadas al sexo, el placer, el dolor y la angustia.

En todos los animales, el olfato es un potente activador del sistema límbico. Los principales componentes del sistema límbico incluyen estructuras corticales (amígdala, hipocampo y cíngulo), el hipotálamo, algunos núcleos talámicos, los cuerpos mamilares y el septo pelúcido, entre otras.

Hipocampo

El hipocampo debe su nombre a su semejanza con un caballito de mar. Se encuentra en la base del lóbulo temporal y se conecta profusamente con otras estructuras corticales. Se ha visto que el hipocampo participa en funciones relacionadas con la memoria reciente (por ejemplo, información recién adquirida). Así, en pacientes en quienes ha sido lesionado el hipocampo para disminuir las crisis epilépticas que no podían controlarse con medicamentos, se han observado deficiencias de esta función. Son pacientes que pueden leer el mismo periódico todos los días, pues no recuerdan lo que acaban de leer. Aquellas drogas que producen alteraciones de la memoria, como el alcohol o la mariguana, deben su efecto, en parte, a acciones sobre el sistema límbico.

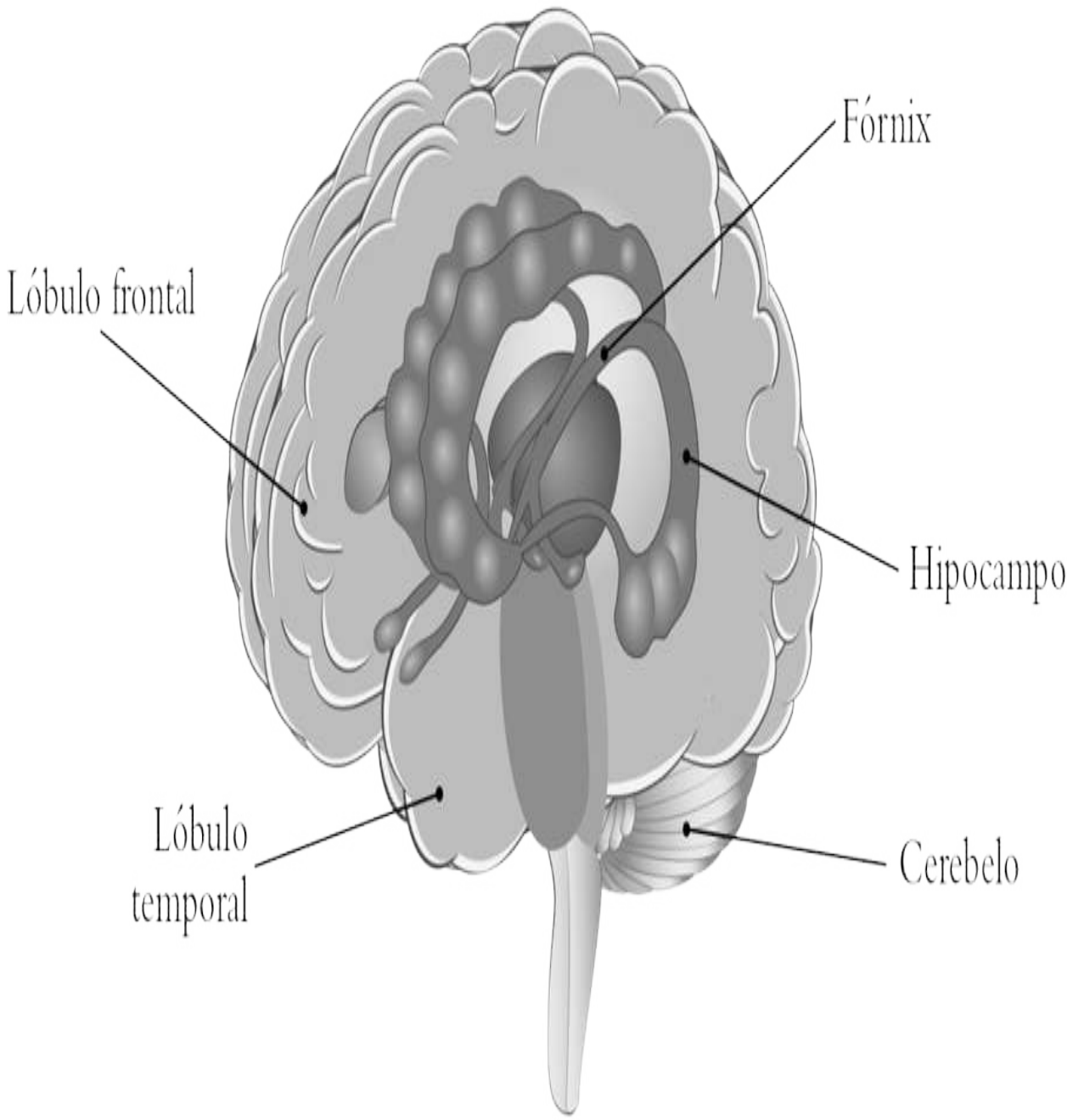


Figura 4. Hipocampo y fórnix

Cuadro 6. Hipocampo

Funciones principales del hipocampo
Su función principal se relaciona con la mediación en la generación y recuperac
Las consecuencias psicológicas y cognitivas de la lesión en el hipocampo depenc

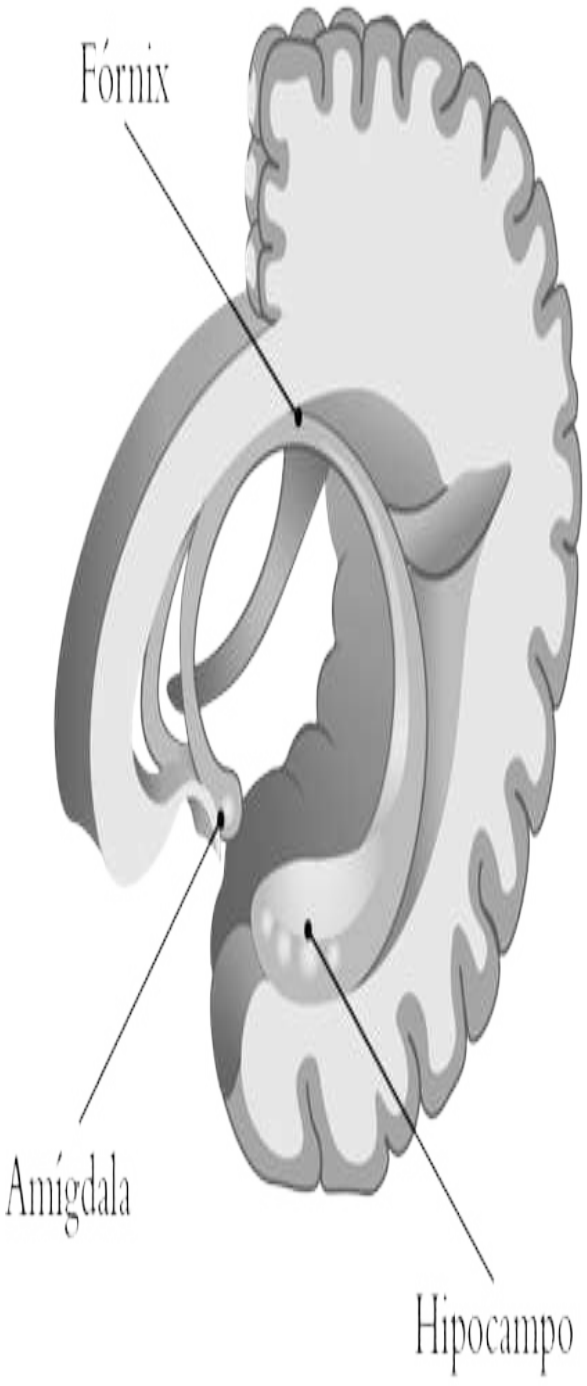


Figura 5.Vista lateral del hipocampo.

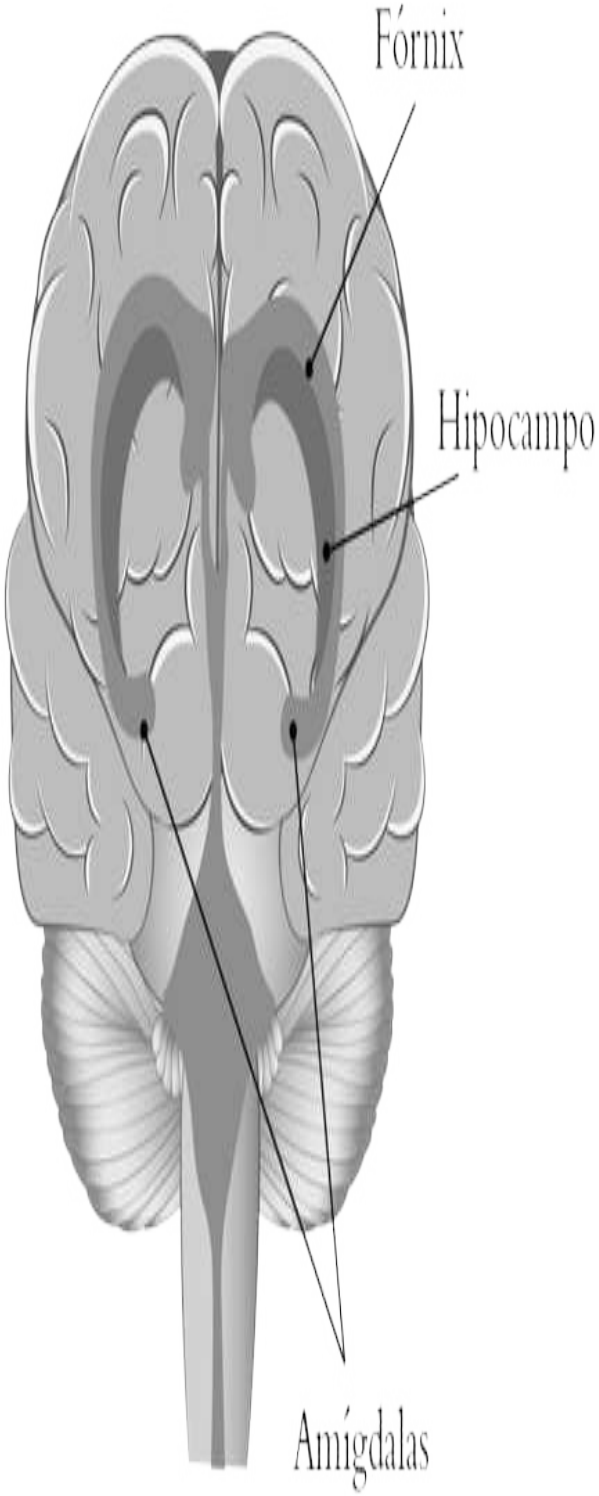


Figura 6.Vista ventral del hipocampo.

El hipocampo está particularmente involucrado con los fenómenos de la memoria, en especial con la formación de la memoria de largo plazo; cuando se destruyen ambos hipocampos, nada puede ser retenido en la memoria. Asimismo, se encuentra en la parte interna del lóbulo temporal o región temporomesial, compuesto por tres estructuras, que de afuera hacia adentro son: el asta de Ammón, el cuerpo franjeado y el cuerpo abollonado. Cabe recordar que las fibras que salen del hipocampo (más precisamente los axones de las neuronas piramidales) van a formar lo que conocemos con el nombre de trígono, fórnix o bóveda de los cuatro pilares de Winslow. El trígono cerebral llega hasta el área septal (sector ubicado por delante de la comisura blanca anterior) y a los tubérculos mamilares (núcleos hipotalámicos).

La principal función del hipocampo consiste en consolidar la memoria y el aprendizaje. Una lesión en esta zona produce amnesia anterógrada, o sea, de los acontecimientos ocurridos después de la lesión, lo cual afecta los recuerdos de hechos específicos, pero curiosamente no altera el aprendizaje de nuevas capacidades o habilidades. Por ejemplo, una persona podría aprender a montar en bicicleta después de la lesión, pero no recordaría haber visto nunca tal vehículo.

Complejo nuclear amigdalino

Este complejo es un conjunto de núcleos ubicado en el espesor del gancho del hipocampo o uncus en la región temporal mesial. Desde el punto de vista filogenético corresponde al arquiestriado y se visualiza en el corte número 5 de Jakob, que pasa por la comisura blanca anterior. Se relaciona por detrás con la cola del núcleo caudado, por arriba con el núcleo lenticular, por dentro con el área olfatoria y por fuera con el antemuro (claustro) (véase la figura 5).

El complejo nuclear amigdalino se divide en dos grupos: nuclear corticomedial y nuclear basolateral, y presenta las siguientes conexiones aferentes y eferentes:

a) Aferencias: estría olfatoria externa, hipotálamo, corteza cerebral y tronco del encéfalo.

b) Eferencias: las principales son cuatro: la estría terminal, la proyección amigdalofuga ventral o fascículo de Johnston y la bandeleta diagonal de Broca.

Bandeleta diagonal de Broca

Esta conexión aferente comunica la amígdala con el área septal y es un fascículo que separa el globo pálido de la superficie ventral del cerebro. Al lado de la cintilla diagonal se encuentra una estructura denominada sustancia innominada de Reichert, que corresponde a un puente de sustancia blanca y gris entre la amígdala y el hipotálamo. Ambas poseen grupos de neuronas de gran tamaño. La sustancia innominada incluye el núcleo basal de Meynert, que mantiene conexiones recíprocas con la amígdala y se proyecta a toda la corteza cerebral (neocórtex) en forma topográficamente ordenada.

En las demencias, especialmente en la enfermedad de Alzheimer, pero también en todas las demás, ambos núcleos de Meynert disminuyen notoriamente de tamaño y los estudios sobre dichas estructuras las consideran un mecanismo crucial para las funciones intelectuales superiores. Los pacientes pierden la memoria, están confusos y desorientados, no logran hilar pensamientos abstractos y en fases avanzadas de la enfermedad son incapaces de reconocer los lugares habituales, a sus amigos y parientes.

Amígdala

La amígdala tiene las siguientes características:

a) Se encuentra en la región anteroinferior del lóbulo temporal.

b) Se conecta con el hipotálamo, el núcleo septal, el área prefrontal y el núcleo medio dorsal del tálamo.

c) Dichas conexiones hacen que la amígdala cumpla una importante función en la mediación y control de las actividades afectivas más importantes, como la amistad, el amor y el afecto, así como en la expresión de los estados de ánimo, miedo, ira y agresión.

d) La amígdala, al ser el centro de la identificación de peligro, es fundamental para la autopreservación.

La amígdala está relacionada con funciones de alerta, actitud de atención, huida, defensa, ira, lucha, instintos y conductas sexuales; además, participa con el hipotálamo en la regulación de las secreciones hipofisarias y en la ingestión de alimentos y agua.

Cuadro 7. Amígdala cerebral

Funciones principales
El procesamiento y almacenamiento de reacciones emocionales, fundamentales
Hacer ejercicio, realizar meditación, practicar la atención plena y la autoobserva

La amígdala es una masa con forma de dos almendras que se sitúan a ambos lados del tálamo en el extremo inferior del hipocampo. Cuando se estimula eléctricamente, los animales responden con agresión y, si la amígdala se extirpa, los animales se tornan muy dóciles y no vuelven a responder a cosas que antes les habrían causado rabia, pero hay más cosas en ella que solo ira: cuando se extirpa, los animales se vuelven también indiferentes a estímulos que podrían haberles causado miedo e incluso respuestas sexuales.

Las amígdalas forman parte del sistema endocrino, el cual está constituido por un conjunto de glándulas (tiroides, paratiroides, amígdalas, hipófisis, epífisis y glándula suprarrenal) que sintetizan hormonas y las liberan al torrente sanguíneo. Hoy en día sabemos que el hipotálamo es el responsable del control de la secreción hormonal y, a su vez, que las hormonas afectan el funcionamiento del sistema nervioso; por este motivo, el conjunto de los dos sistemas se denomina sistema neuroendocrino.

Las glándulas endocrinas controlan gran cantidad de funciones fisiológicas del organismo, como el metabolismo, la homeostasis, el crecimiento, la reproducción, el dolor, etc., pero también están involucradas en la conducta humana, concretamente en las emociones, la memoria, el aprendizaje o incluso en las patologías, como la depresión, la ansiedad o la anorexia nerviosa.

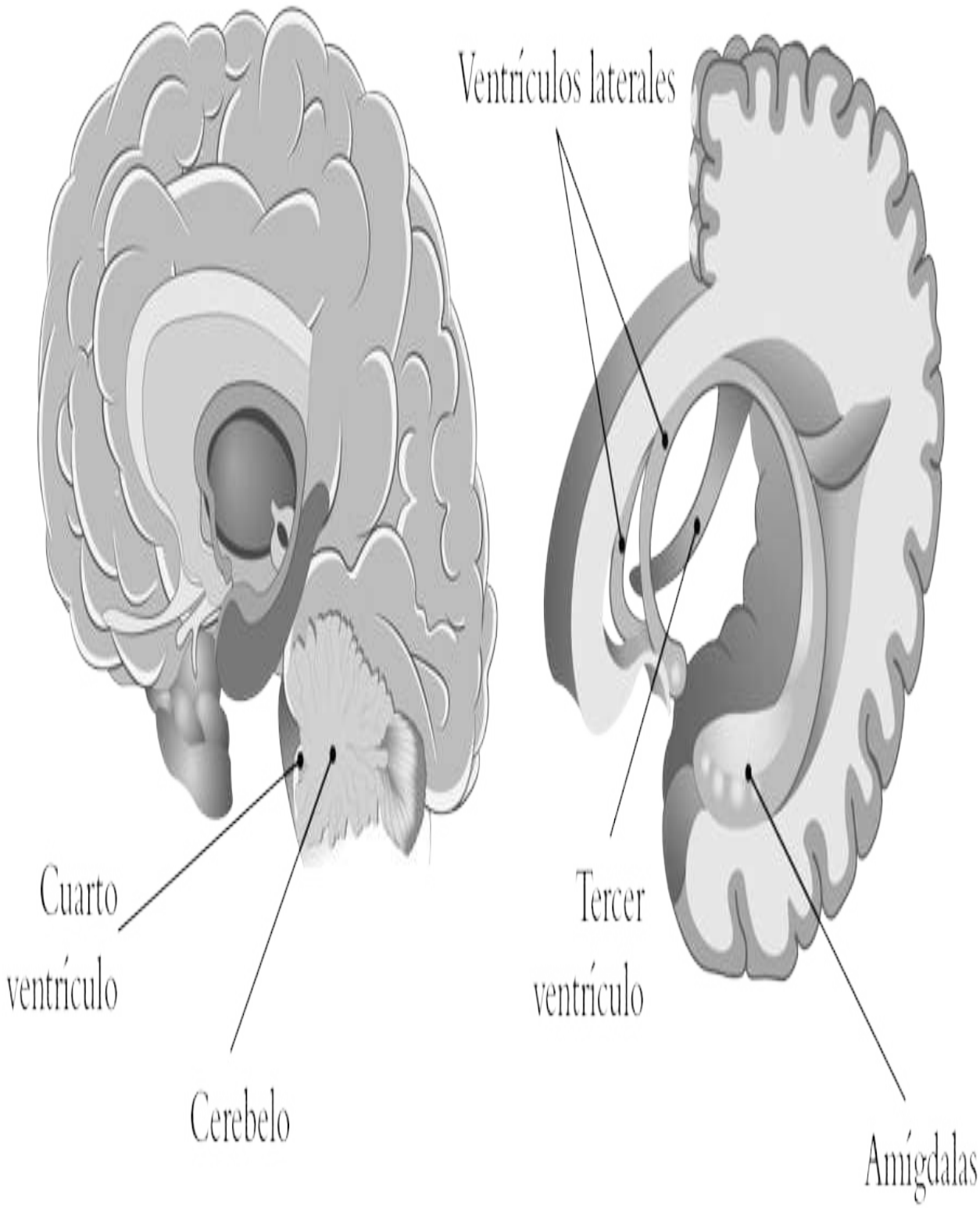


Figura 7.Ventrículos.

Talámo

La importancia de los núcleos mediodorsal y anterior del tálamo sobre la regulación de la conducta emocional no se debe a este último, sino a las conexiones entre dichos núcleos y otras estructuras del sistema límbico.

Cuadro 8. Tálamo

Funciones principales
Integración de los datos sensoriales en el cerebro de la información que nos lleg
La estimulación del tálamo central del cerebro mediante pequeñas descargas eléc

El tálamo se divide en dos masas ovaladas de alrededor 4 cm de largo que están situadas simétricamente en cada lado del tercer ventrículo. Es una de las partes más importantes del cerebro. No solo es una de las estructuras encefálicas más grandes, sino que además se localiza en el centro del encéfalo, tal como refleja su nombre, que viene de la palabra griega thalamos, que significa cámara interna.

El tálamo interviene en una gran cantidad de procesos mentales que dan forma a nuestra manera de percibir las cosas y de actuar sobre el entorno que nos rodea.

Hipotálamo

El hipotálamo es una pequeña parte del cerebro localizada debajo del tálamo a ambos lados del tercer ventrículo (los ventrículos son áreas dentro de la corteza llenas de fluido cerebroespinal y conectadas al fluido de la médula); se sitúa dentro de los dos tractos del nervio óptico y por encima (y conectado con) la glándula pituitaria.

El hipotálamo está relacionado con la homeostasis, que es el proceso de retornar al “punto de ajuste”. Asimismo, funciona como un termostato: por ejemplo, cuando tu habitación está demasiado fría, el termostato transporta esa información al calefactor y lo enciende; en el momento en que tu habitación se calienta y la temperatura se encuentra más allá de cierto punto, manda una señal que indica al calefactor que debe apagarse; lo mismo hace el hipotálamo.

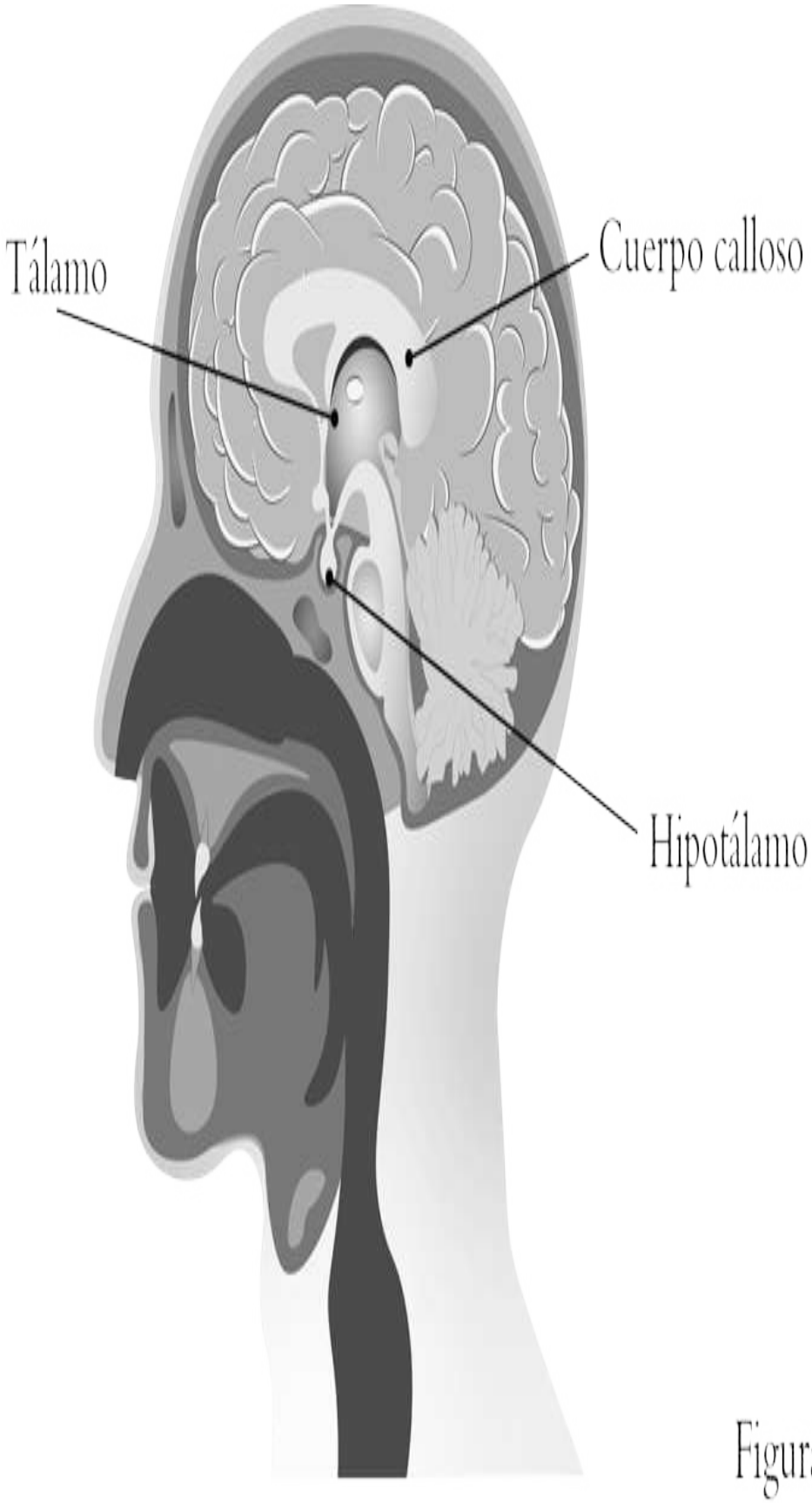


Figura 8. Hipotálamo.

El hipotálamo es responsable de la regulación del hambre, la sed, la respuesta al dolor, los niveles de placer, la satisfacción sexual, la ira, el comportamiento agresivo y más. También regula el funcionamiento de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, lo cual significa que regula el pulso, la presión sanguínea, la respiración y la activación fisiológica en respuesta a circunstancias emocionales. Tiene las siguientes características:

a) Es una estructura con amplias conexiones con las otras áreas proencefálicas y el mesencéfalo.

b) Las lesiones en el hipotálamo interfieren con las funciones vegetativas y la regulación térmica, la sexualidad, el hambre y la sed. El hipotálamo también desempeña un papel en las emociones.

c) Sus partes laterales parecen estar involucradas con el placer y la ira; sin embargo, el hipotálamo tiene más que ver con la expresión de las emociones que con la génesis de los estados afectivos.

Cuadro 9. Regiones del hipotálamo

Región anterior
Formada por varios núcleos que son los principales responsables de la secreción

Si el hipotálamo no funciona correctamente, se denomina disfunción hipotalámica.

Cuadro 10. Disfunción hipotalámica
Posibles causas de la disfunción
Lesiones en la cabeza Malformaciones congénitas Cirugía cerebral Tumores Tras
Para mantener un hipotálamo saludable es fundamental dormir lo suficiente, llev

El hipotálamo recibe entradas de varias fuentes: desde el nervio vago adquiere información sobre la presión sanguínea y la distensión de la tripa (o sea, qué tan lleno está el estómago). Desde la formación reticular en el tronco cerebral obtiene información sobre la temperarura de la piel, desde el nervio óptico recibe información sobre la luz y la oscuridad y desde neuronas no usuales que forran los centrículos recibe información sobre los contenidos del fluido cerebroespinal, incluidas las toxinas que llevan al vómito.

Asimismo, desde otras partes del sistema límbico y los nervios olfatorios (del olfato) recibe información que ayuda a regular el apetito y la sexualidad. El hipotálamo también tiene algunos receptores propios, que le proveen información acerca del balance iónico y la temperatura de la sangre. Según uno de los descubrimientos más recientes, parece que hay una proteína llamada leptina, que liberan las células grasas cuando comemos demasiado. El hipotálamo aparentemente percibe los niveles de leptina en el torrente sanguíneo y responde con un decremento del apetito. Podría parecer que algunas personas tienen una mutación genética en un gen que produce la leptina, y sus cuerpos no pueden decir al hipotálamo que han comido suficiente. De cualquier forma, muchas personas con sobrepeso no tienen esta mutación, por lo cual hay aún mucha investigación por hacer.

El hipotálamo envía instrucciones al resto del cuerpo de dos formas: la primera es hacia el sistema nervioso autonómo, lo cual permite al hipotálamo tener el control último de la presión sanguínea, el ritmo cardíaco, la respiración, la digestión, el sudor y todas las funciones simpáticas y parasimpáticas.

Una de las principales funciones del hipotálamo es controlar la hipófisis, glándula endocrina que participa en la regulación de diversas funciones del organismo, muchas de ellas también relacionadas con la homeostasis (regulación de la glicemia y de la osmolaridad). El hipotálamo también es el centro coordinador del sistema nervioso autónomo e integra señales que provienen del medio ambiente y del medio interno, para modular las respuestas viscerales y somáticas.

Las respuestas y conductas que resultan de esta influencia hipotalámica son similares a las que aparecen en las respuestas emocionales, por eso W. Hess sugirió que el hipotálamo también coordina las respuestas y conductas emocionales.

Una forma de respuesta emocional muy estudiada ha sido la reacción de ira ficticia (sham rage), distinta de la natural y que desencadenaría una decorticación total, siempre que se incluyan en ella estructuras del sistema límbico, como la corteza cingulada.

En relación con la homeostasis y otras respuestas, el hipotálamo participa en los reflejos siguientes:

a) Reflejos comunes, donde tanto la aferencia como la eferencia se hacen por vías nerviosas: liberación de oxitocina por la hipófisis en respuesta a la succión del pezón en la glándula mamaria.

b) Reflejos en los que la aferencia es neuronal y la eferencia humoral, como eyección de leche o contracción uterina.

c) Reflejos en los que la aferencia y la eferencia son humorales, como la regulación de la liberación de vasopresina por cambios en la concentración plasmática de Na+.

En los reflejos hipotalámicos, el proceso de realimentación es fundamental para mantener la homeostasis; así, esta región participa en la regulación de parámetros homeostáticos, como la osmolaridad, el volumen del medio interno, la temperatura y otras.

Gyrus cingulatus

El giro cingulado es la parte de la corteza situada cerca del sistema límbico, proporciona una vía que va desde el tálamo hasta el hipocampo y parece ser responsable de la asociación de memorias con olores y el dolor.

Veamos:

a) Está localizado en el lado medio del cerebro entre el sulcus cingulata y el cuerpo calloso.

b) Todavía hay mucho por aprender sobre el gyrus, pero sabemos que su parte frontal coordina los olores y las visiones con las memorias placenteras de las emociones previas.

c) Esta región también participa en la reacción emocional ante el dolor y en la regulación del comportamiento agresivo.

Tallo o tronco encefálico

Este tallo muestra las características siguientes:

a) Es la región responsable de las “reacciones emocionales” (en realidad son respuestas reflejo) de los vertebrados inferiores, como reptiles y anfibios.

b) Las estructuras involucradas son la formación reticular y el locus coeruleus o cerúleo.

c) Es importante saber que, aun en los humanos, estas estructuras primitivas permanecen activas no solo como mecanismos de alerta, vitales para la supervivencia, sino también para el mantenimiento del ciclo del sueño.

d) El tronco cerebral es una estructura anatómica donde se ubican la mayoría de los núcleos de los pares craneales y por lo tanto es asiento de distintas patologías.

Cuadro 11. Tallo cerebral

Funciones principales
Se encarga de dar paso a la información que viene y va hacia el cerebro, cerebe
El tronco encefálico regula y mantiene el ritmo cardíaco y el control automático

Área ventral tegmental

a) En el área ventral tegmental, localizada en la parte mesencefálica del tallo encefálico, hay un grupo compacto de neuronas que secretan dopamina y cuyos axones terminan en el núcleo accumbens.

b) La estimulación eléctrica de esas neuronas produce sensaciones placenteras, como el orgasmo.

Área septal (septum)

a) La región septal se encuentra en la zona anterior al tálamo.

b) En esta se hallan los centros del orgasmo (cuatro para las mujeres y uno para los hombres).

c) Esta área se asocia con diferentes tipos de sensaciones placenteras, sobre todo aquellas relacionadas con las experiencias sexuales.

Área prefrontal

a) Esta área comprende toda la región no motora del lóbulo frontal y es especialmente grande en el hombre y en algunas especies de delfines.

b) No pertenece al circuito límbico tradicional, pero sus conexiones bidireccionales intensas con el tálamo, la amígdala y otras estructuras

subcorticales explican su importante rol en la génesis y, sobre todo, en la expresión de los estados afectivos.

c) Cuando se produce una lesión en esta área, la persona pierde el sentido de responsabilidad social, así como las capacidades de concentración y abstracción.

Los humanos tenemos la red de conexiones más grande entre el área prefrontal y las estructuras límbicas tradicionales; quizá por eso presentamos la mayor variedad de sentimientos y emociones. Aunque algunas señales de afecto pueden percibirse en los pájaros, el sistema límbico comenzó a evolucionar después de que aparecieron los primeros mamíferos y es prácticamente inexistente en reptiles y anfibios.

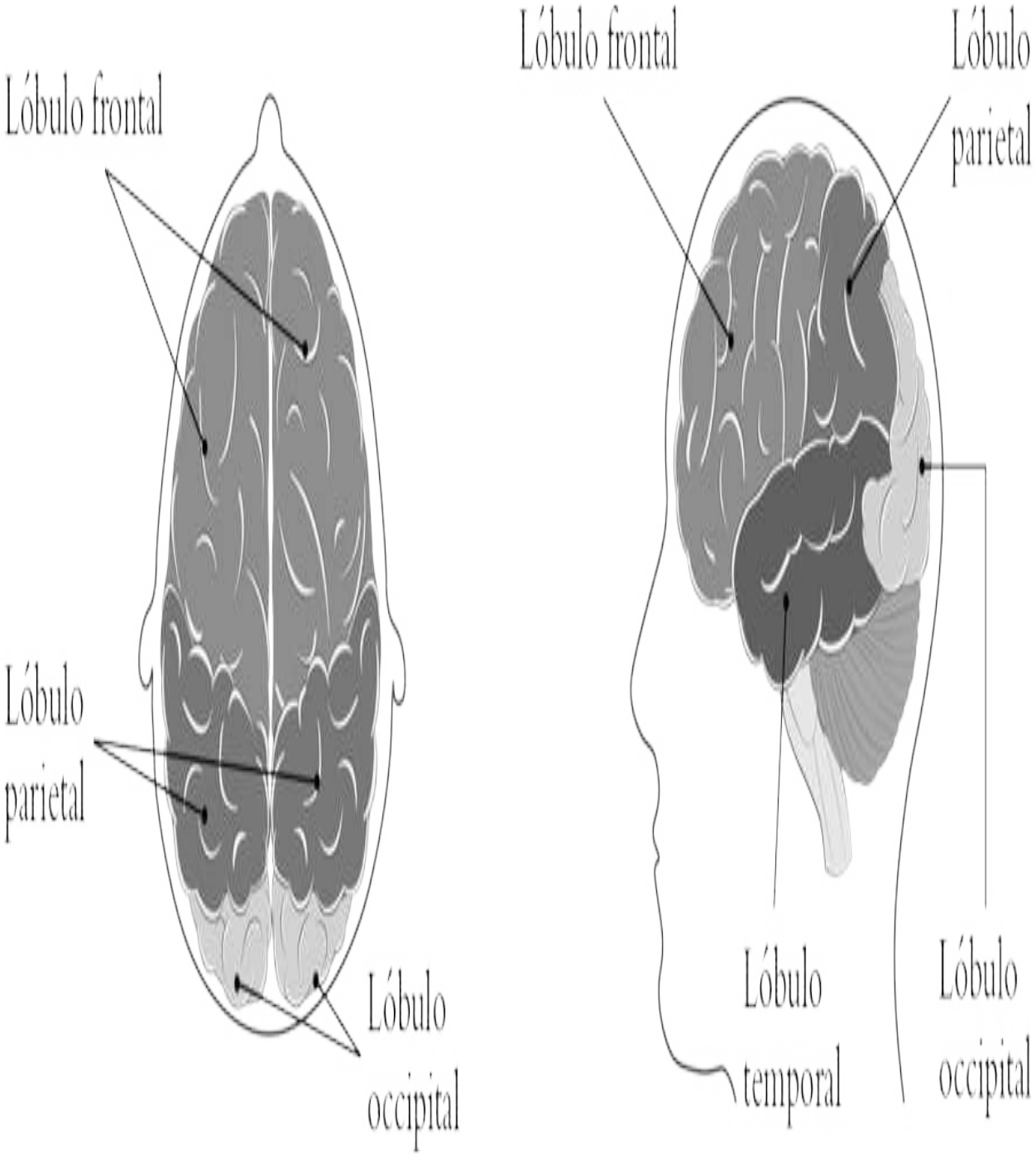


Figura 9. Lóbulos del cerebro.

Vale la pena mencionar dos comportamientos que tienen connotaciones afectivas y que aparecieron en los los mamíferos, por su peculiaridad:

a) El cuidado intenso y duradero de las hembras respecto a sus crías.

b) La conducta de juego.

Cuanto más evolucionado sea el mamífero, más se acentúan estas dos conductas.

Sistema visual

Teniendo en cuenta que el sistema visual capta los fenómenos considerados como la “única realidad verdadera” de la experiencia psicológica, esta experiencia la tenemos continuamente y en ella intervienen distintas variables, como la distancia del sujeto al objeto, la comprensión de la información y la emoción relacionada con lo percibido. Todos vivenciamos dichas variables y “caemos en cuenta” de ellas cuando integramos los datos acerca de lo percibido.

Además, es conveniente definir con claridad lo que es conspicuidad y área de conspicuidad. Su relación se considera una variable que incluye a las otras enunciadas (distancia física, comprensión, emoción) y que pueden analizarse en cualquier experiencia de diagnóstico o entrenamiento visual.

Conspicuidad es no solo la capacidad que una persona tiene para captar la información —en este caso la visual—, sino también la capacidad del sistema visual para detectar información y la habilidad del sujeto para expresar esa información.

La conspicuidad es una variable psicológica y el área de conspicuidad es una variable física. Su relación establece una variable psicofísica que incluye todas las variables que podamos analizar, desde la información del estímulo hasta la respuesta de reacción. El área de conspicuidad es una superficie física que el sujeto determina —y es determinante para él— con el fin de obtener información visual de esa superficie física.

Estructuras del sistema visual

Las estructuras que caracterizan el sistema de la vista son las siguientes:

Córnea

Humor acuoso

Iris

Pupila

Cristalino

Retina

Fóvea

Conos y bastones

El ojo es el principio del sistema visual y consiste básicamente en una esfera de 2 cm de diámetro que recoge la luz y la enfoca en su superficie posterior. La parte del ojo que está en contacto con el exterior se denomina córnea, que es una membrana transparente cuya función principal consiste en refractar la luz incidente; además, tiene una forma redondeada que actúa de manera similar a la lente convexa de una cámara fotográfica. Detrás de la córnea se encuentra un líquido claro llamado humor acuoso. A través de la córnea y del humor acuoso se observa el iris.

El iris controla la cantidad de luz que entra en el ojo al cambiar el tamaño de la pupila, un pequeño orificio circular situado en su centro. El iris es también el responsable del color de los ojos; el diámetro de la pupila varía entre 15 y 8 mm, de tal forma que el diámetro más pequeño corresponde a la situación en la que existe mayor intensidad de luz. Detrás del iris se encuentra el cristalino, que consiste de muchas fibras transparentes, situadas en el interior de una membrana elástica y transparente de tamaño y forma similar a una alubia.

El objetivo principal del cristalino es enfocar la luz incidente en una zona del

fondo del ojo llamada retina. Para enfocar objetos cercanos y lejanos, una cámara fotográfica cambia la distancia entre la lente y el objetivo. En el caso del ojo humano, lo que cambia es la forma del cristalino para enfocar en distancias cortas y largas. Este proceso, denominado acomodación, está controlado por un grupo de músculos situados alrededor del iris y sucede de forma instantánea.

Detrás del cristalino se encuentra el humor vítreo, que es una sustancia gelatinosa transparente adaptada ópticamente. Esta adaptación implica que la luz enfocada por la lente no sufre ninguna desviación.

El humor vítreo llena todo el espacio entre el cristalino y la retina y ocupa alrededor de dos tercios del volumen del ojo. Detrás del humor vítreo se encuentra la retina, sobre la cual se enfoca la luz incidente que se convierte en señales nerviosas mediante células sensibles a la luz. Hay dos tipos de células sensibles a la luz en la retina, debido a su forma estas células se denominan conos y bastones; los conos se concentran en una región cerca del centro de la retina llamada fóvea.

La distribución del humor vítreo sigue un ángulo de alrededor de 2º, contados desde la fóvea. La cantidad de conos es de seis millones y algunos de ellos tienen una terminación nerviosa que va al cerebro.

Los conos son los responsables de la visión del color y se cree que hay tres tipos de conos, sensibles a los colores rojo, verde y azul, respectivamente. Los conos, dada su forma de conexión con las terminaciones nerviosas que se dirigen al cerebro, son los responsables de la definición espacial, poco sensibles a la intensidad de la luz, y proporcionan visión fotópica (percepción visual con luz diurna).

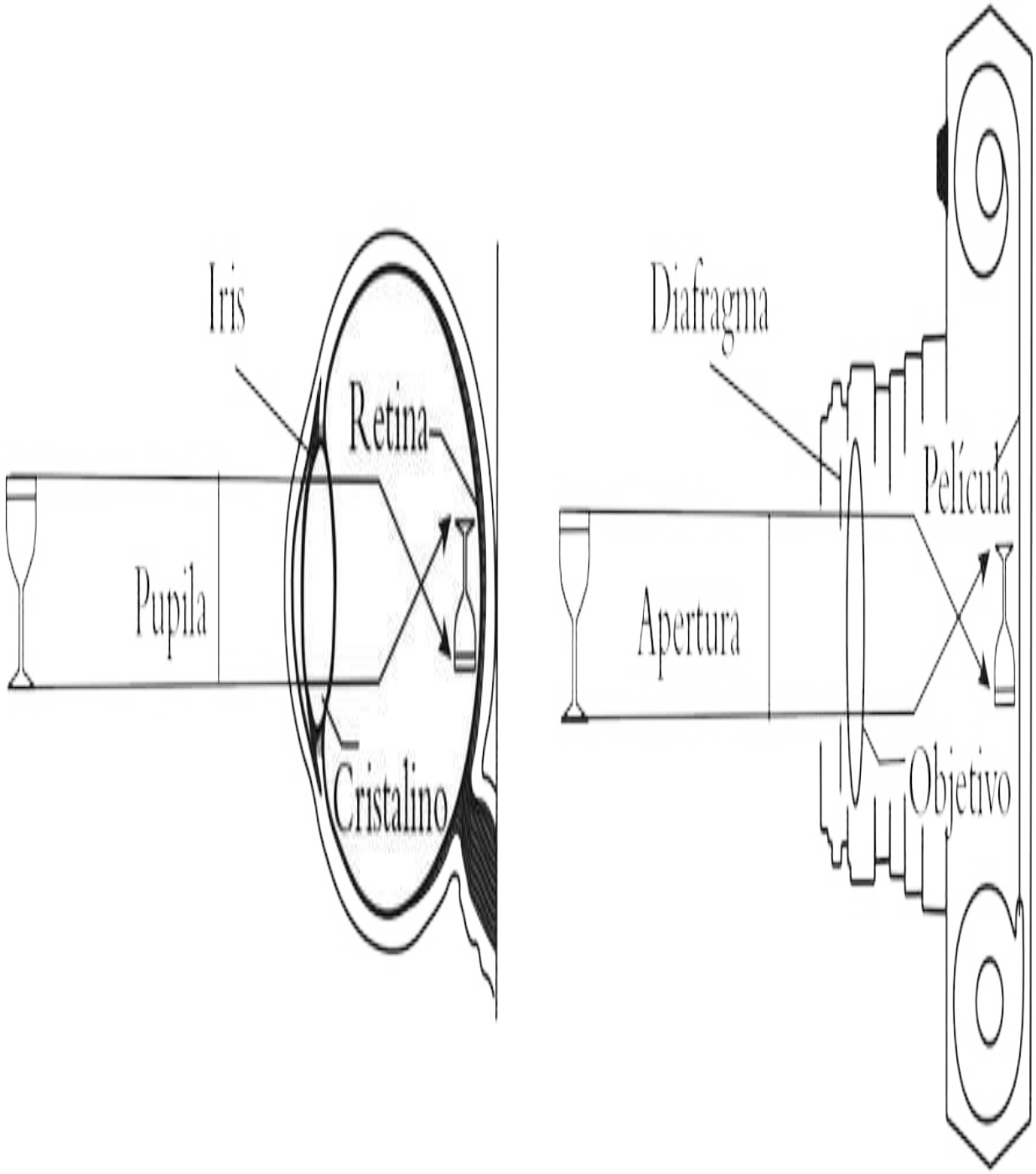


Figura 10. Funcionamiento del ojo y de una cámara fotográfica.

Los bastones se concentran en zonas alejadas de la fóvea y son los responsables de la visión escotópica (con poca luz). Los bastones comparten las terminaciones nerviosas que se dirigen al cerebro, de modo que su aportación a la definición espacial es poco importante. La cantidad de bastones se sitúa en alrededor de 100 millones y no son sensibles al color, pero sí mucho más sensibles que los conos a las variaciones de la intensidad luminosa y responsables de la visión nocturna.

Todas estas características explican, por ejemplo, por qué en ambientes con poca iluminación el ojo no distingue los colores ni los detalles finos. La experiencia indica que de noche, con el fin de aumentar la agudeza visual, es mejor mirar de reojo para concentrar la luz incidente en los bastones. Cuando miramos directamene un objeto, este se enfoca sobre la fóvea. Como la fóvea es muy pequeña (donde se concentran los conos), cuando se estudia una región grande en detalle, desplazamos constantemente nuestra atención de una zona a otra de la región en estudio.

Sistema auditivo

La generación de sensaciones auditivas en el ser humano es un proceso muy complejo que se desarrolla en tres etapas básicas:

a) Captación y procesamiento mecánico de las ondas sonoras.

b) Conversión de la señal acústica (mecánica) en impulsos nerviosos y transmisión de dichos impulsos hasta los centros sensoriales del cerebro.

c) Procesamiento neural de la información codificada en forma de impulsos nerviosos.

Regiones del sistema auditivo

Podemos distinguir dos regiones o partes del sistema auditivo:

a) La región periférica, en la cual los estímulos sonoros conservan su carácter original de ondas mecánicas hasta su conversión en señales electroquímicas.

b) La región central, en la cual se transforman dichas señales en sensaciones. Aquí también intervienen procesos cognitivos, mediante los cuales se asigna un contexto y un significado a los sonidos, es decir, permiten reconocer una palabra o determinar que un sonido dado corresponde a un violín o a un piano.

El oído o región periférica se divide usualmente en tres zonas, llamadas oído externo, oído medio y oído interno, de acuerdo con su ubicación en el cráneo, como puede verse en la figura 11.

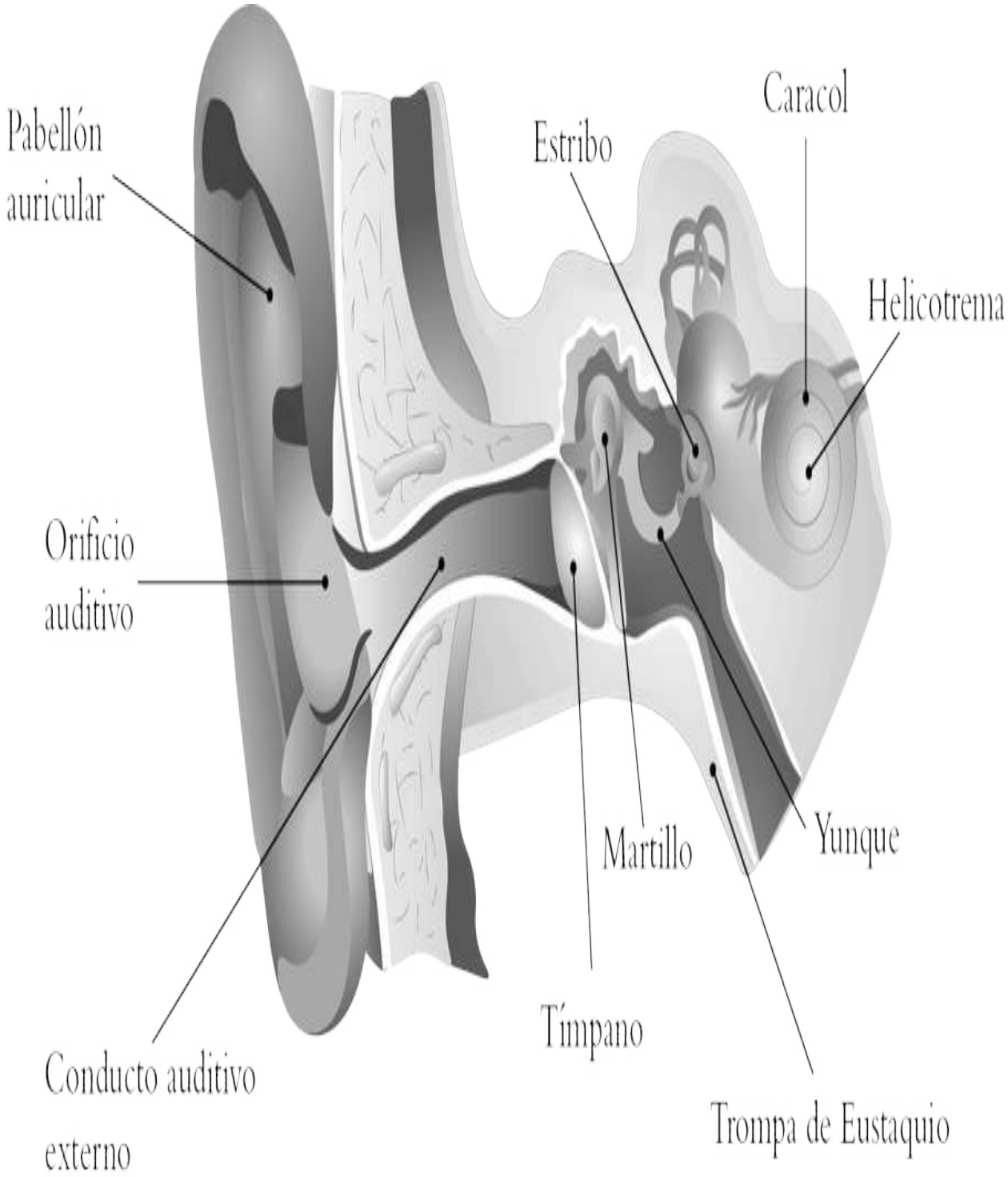


Figura 11. El oído.

Cuadro 12. El oído humano

a) Oído externo: está constituido por el pabellón auditivo (oreja), el conducto au
b) Oído medio: es una cavidad limitada por el tímpano y por la base de la cóclea
c) Oído interno: es una cavidad hermética, cuyo interior está anegado por un líqu

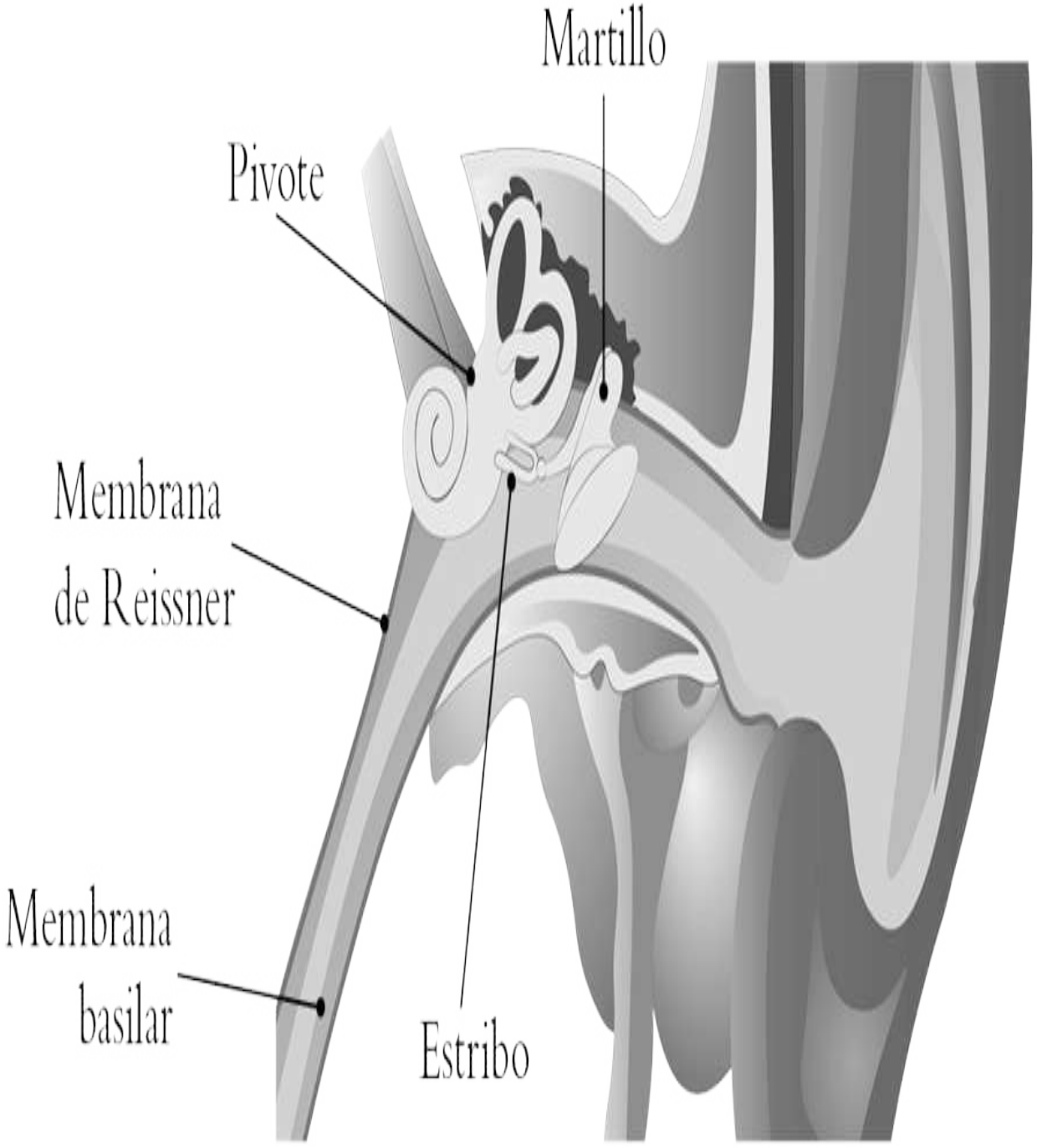


Figura 12. Componentes del oído.

Propagación del sonido

Los sonidos, formados por oscilaciones de las moléculas del aire, son conducidos a través del conducto auditivo hasta el tímpano. Los cambios de presión en la pared externa de la membrana timpánica, asociados con la señal sonora, hacen que dicha membrana vibre siguiendo las oscilaciones de dicha señal.

Las vibraciones del tímpano se transmiten a lo largo de la cadena de huesecillos, la cual opera como un sistema de palancas, de tal forma que la base del estribo vibra en la ventana oval.

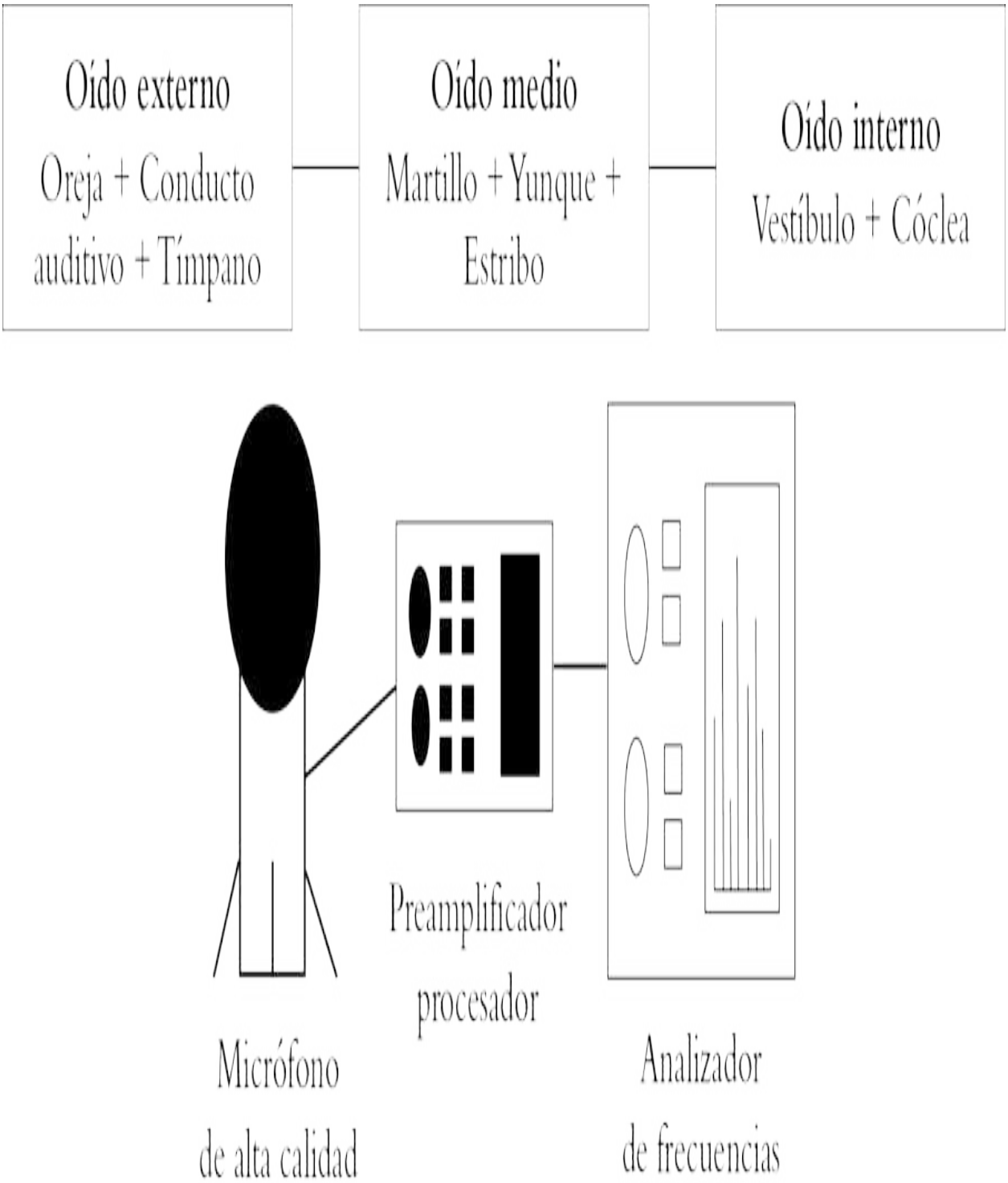


Figura 13. Funcionamiento del oído.

Este huesecillo se encuentra en contacto con uno de los fluidos contenidos en el oído interno; por lo tanto, el tímpano y la cadena de huesecillos actúan como un mecanismo para transformar las vibraciones del aire en vibraciones del fluido.

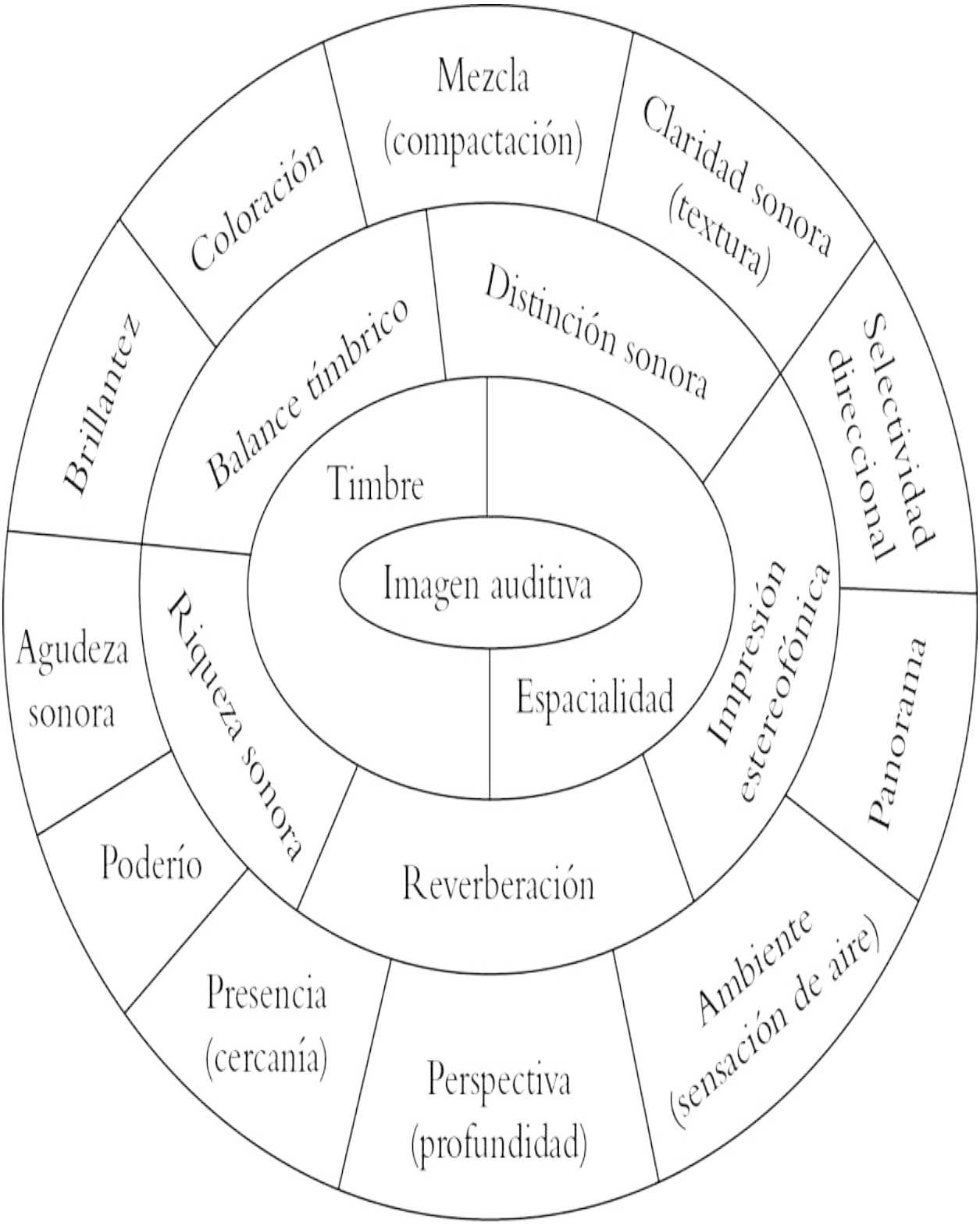


Figura 14. Características del sonido.

Psicoacústica. No todos los fenómenos perceptuales auditivos están directamente asociados con un fenómeno físico, sino que reflejan un conjunto de relaciones muy complejo que, para ser descrito, requiere calificativos subjetivos por lo que los experimentos son difíciles de repetir.

Capítulo 3

Bases biológicas de la conducta

El concepto de mente empieza a desarrollarse y evolucionar desde la época de los griegos. Según ellos, la mente era un órgano que se ocupaba de las ideas puras (Platón) y se consideraba algo completamente separado del cuerpo. Estas ideas se mantuvieron hasta la época de René Descartes (1596-1650), quien trató de usar los métodos científicos de su época para comprobar los hechos de la mente, es decir, consideró que la mente es un hecho observable. Más tarde, Gustav Fechner (1801-1887) se dedicó a desarrollar métodos para medir procesos mentales. Este enfoque fue seguido por el médico alemán Wilhelm Wundt (1832-1920), fundador del primer laboratorio de métodos psicológicos, alrededor de 1880. El investigador centró su interés en la mente al estudiar las sensaciones; pero también empezó a desarrollarse en esa época el concepto de vida mental, que llegó a ser concebida como un grupo de actos más que de sensaciones. Surgió así la psicología y se incorporaron a los estudios relacionados con la mente investigadores notables, como William James (1842-1910), quien impulsó un gran desarrollo de la psicología experimental. Alrededor de 1900 aparecieron los trabajos de Sigmund Freud (1856-1939), quien incorporó al estudio de los procesos mentales la influencia de los deseos sexuales y el inconsciente.

Entender el pensamiento es entender la mente; así, pensar tiene que ver con la consciencia, la memoria, el aprendizaje y su estudio y la comprensión de esos parámetros permitirá conocer la mente y las bases psicofisiológicas de la conducta. La psicofisiología es el estudio científico de la función que tienen los sistemas de excitación en los procesos psicológicos y en la conducta; además, esta ciencia estudia cómo y por qué el cuerpo prepara estos sistemas para desempeñar actividades físicas y mentales. La psicofisiología es una mezcla de fisiología y psicología: en los experimentos, el sujeto primero realiza una conducta o una actividad psicológica (por ejemplo, cálculo mental) y después se buscan cambios en los estados de excitación fisiológica. En esos experimentos, las variables independientes son los procesos psicológicos y la conducta, mientras que las variables dependientes son cómo los sistemas del cuerpo reaccionan ante estos acontecimientos.

La mayoría de los experimentos psicofisiológicos tienen los mismos objetivos:

a) observar cómo los sistemas fisiológicos del cuerpo se preparan para realizar procesos psicológicos y conductas, y b) usar esa información para comprender la fisiología de la motivación, la emoción y los procesos psicológicos.

Aunque cada neurona forma, como mínimo, 7 000 sinapsis, no podemos afirmar que todas las células nerviosas estén conectadas entre sí; al contrario, si tenemos en cuenta la cantidad de neuronas existentes, podremos afirmar que cada neurona solo tiene contacto con un número reducido de otras neuronas cercanas dentro de circuitos relativamente locales de las regiones corticales y los núcleos, lo cual tiene como consecuencia lo siguiente:

a) Lo que hagan las neuronas depende del conjunto inmediato de neuronas al que pertenecen.

b) Lo que hagan los sistemas depende de cómo los conjuntos influyen en otros conjuntos interconectados.

c) La forma en que cada conjunto contribuye a la función del sistema al que pertenece depende de su lugar en dicho sistema.

Visto así, podemos preguntarnos cuál es la unidad funcional básica del sistema nervioso, algunos autores creen que es la neurona, pero otros consideran que el desarrollo evolutivo, la funcionalidad cerebral y en general la adaptación del organismo al medio dependen del grupo de neuronas. Analicemos con más detalle este concepto, para ver cómo funcionan las neuronas hasta la consecución del pensamiento.

Bases psicofisiológicas del ritmo sueño-vigilia

Sueño

El giro de la Tierra sobre su eje y alrededor del Sol son estímulos ambientales muy poderosos, ante los cuales los organismos han respondido con una forma de adaptación: desarrollar conductas cíclicas, como los ritmos circadianos (día-noche). En relación con estos ritmos, los seres vivos muestran en las 24 horas del día una conducta rítmica en la cual su consciencia oscila en tres estados particulares:

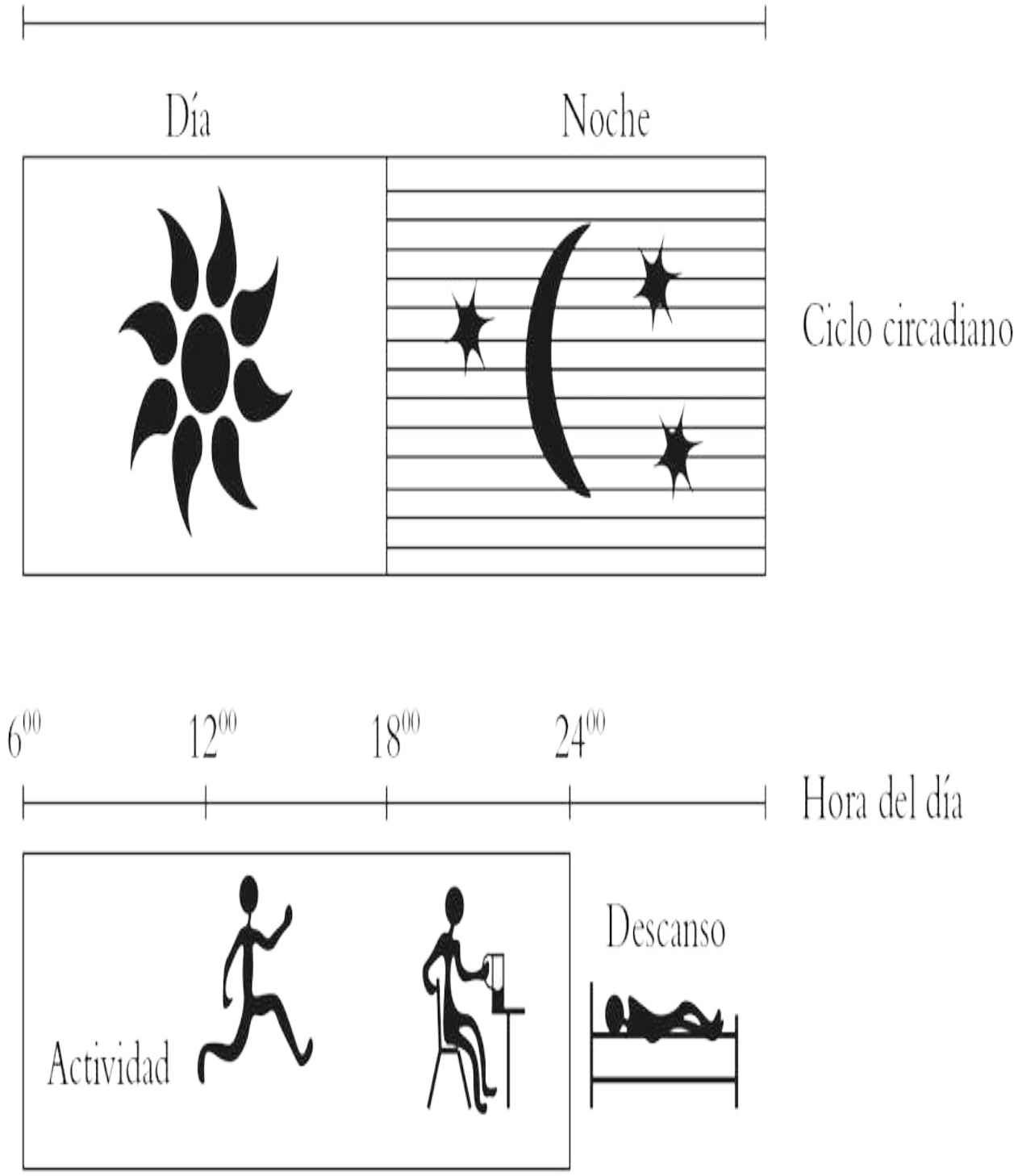


Figura 15. Ritmo circadiano.

a) El estado de vigilia, caracterizado por un conocimiento permanente de sí mismo y de su entorno (es una etapa de actividad).

b) El estado en que no hay consciencia es la etapa de dormir.

c) Un estado intercalado en esta, en el que se presentan vivencias no siempre conscientes, es la etapa de soñar.

Los dos últimos estados se relacionan con una actividad conductual muy baja que se cataloga como periodo de reposo. En esos estados de la consciencia, la actividad eléctrica del cerebro cambia: pasa de un periodo de alta actividad (ondas eléctricas de alta frecuencia y baja amplitud), propias del estado de vigilia, a otro en el cual las ondas eléctricas se sincronizan y predominan ondas lentas, características de la etapa de dormir. Estas se ven interrumpidas por etapas de intensa actividad eléctrica que coinciden con la etapa de sueño (etapa de sueño paradojal), llamadas también etapas de sueño de movimiento ocular rápido (REM, por sus siglas en inglés) porque es un periodo en el cual se observan esos movimientos. En el estado de reposo existen periodos de actividad eléctrica lenta, alternados con periodos de actividad alta.

Dormir es el estado conductual que se alterna, durante las 24 horas de cada día, con otro estado de conducta denominado vigilia (de dos tercios del ciclo o 16 horas). Cuando el sujeto duerme presenta un alto umbral (baja sensibilidad) frente a los estímulos que excitan sus sistemas sensoriales. Su actividad motora es muy baja, pero este periodo es discontinuo, ya que está interrumpido por periodos en los que cambia la actividad eléctrica del cerebro y el tono de ciertos músculos (periodos de soñar).

En la medida en que profundizamos en dormir, el electroencefalograma (EEG) se vuelve lento (ritmo teta) y cuanto más lento es, mayor resulta el umbral frente a la información sensorial. Cuando la profundidad de dormir es la más alta, despertar es muy difícil y, si ocurre, el periodo de alerta que aparece es muy breve. Esta etapa se llama sueño no REM de ondas lentas, interrumpido por husos (periodos de mayor frecuencia, véase la figura 16). En esta, muchas funciones autonómicas y de control están disminuidas: frecuencia cardíaca, presión sanguínea y frecuencia respiratoria; sin embargo, la actividad

neuroendocrina aumenta: alta liberación pulsátil de gonadotropinas y de hormona del crecimiento. Ese periodo de sueño lento y ligero es seguido de otro de sueño lento y profundo.

A intervalos y en forma regular, durante el periodo de dormir, el EEG se acelera y aparece un estado de atonía pero con movimientos oculares rápidos, característica utilizada para designar esta etapa de dormir como etapa de sueño REM. En dicha etapa se presentan, cambios posturales, pequeñas contracciones musculares y erección del pene; además, hay estados de conciencia de hechos en que pueden aparecer desde distorsiones de la realidad hasta alucinaciones, pensamientos extraños e intensas emociones: es el sueño.

El análisis electrofisiológico es fundamental para definir y caracterizar diversas etapas durante los periodos de dormir, soñar y vigilia. Si ponemos electrodos en la superficie del cuerpo, en posiciones bien definidas, podremos conocer la actividad eléctrica del cerebro, del encéfalo —electroencefalograma o EEG—, de los músculos oculares —electro-oculograma o EOG— y de los músculos esqueléticos del cuerpo o electromiograma (EMG). La actividad eléctrica del encéfalo se suele identificar con la actividad eléctrica cerebral y se registra en sujetos adultos en estado relajado, con los ojos cerrados. Se coloca un electrodo llamado activo, que se puede fijar en diferentes regiones del cráneo, y otro de referencia, por ejemplo: en el pabellón de la oreja. Se agrega un tercer electrodo, el de tierra (por estar conectado a tierra), que se coloca, por ejemplo, en el mentón y que permite eliminar corrientes espurias y mejorar el registro del electrodo activo.

Todos estos electrodos se conectan a un sistema de preamplificación y de registro que permiten ver ondas eléctricas aisladas o conjuntos (trenes) de estas. En reposo se distinguen los ritmos siguientes:

Ondas alfa: 8-13 Hz de frecuencia y de alrededor de 50 voltios de amplitud.

Ondas beta: 14-30 Hz y de amplitud muy baja.

Ondas delta: 4-8 Hz y de amplitud muy baja.

Ondas gama: frecuencia menor a 3 Hz y de amplitud muy baja.

La etapa de entrada al estado de sueño o de dormir se designa etapa I y se considera un límite entre el estado de vigilia y el dormir. En esta etapa, el ritmo tiende a enlentecerse y a mostrar la presencia de ondas llamadas teta, que son de mayor amplitud. Los movimientos oculares son lentos y el tono muscular desciende. La fase I es de corta duración y toma alrededor de 3 a 5% del periodo de dormir.

La etapa II es de dormir ligero pero con ondas lentas y el EEG es irregular, 2-7 Hz, y presenta espigas de ondas (grupos de frecuencias de más o menos 7 Hz) y los llamados complejos K, que son ondas lentas bifásicas. El tono muscular es bajo y las funciones vegetativas son bajas pero regulares. En los estados III y IV, el sueño se hace lento y profundo (se consideran etapas muy importantes desde el punto de vista funcional). El estado V presenta un EEG muy rápido con ondas de alta frecuencia y baja amplitud. Hay movimientos oculares rápidos, pero el tono muscular está abolido.

El sueño (dormir) es un estado de consciencia que sigue un ciclo de tipo circadiano en el cual podemos distinguir varias características en la actividad nerviosa motora somática, la autonómica, en la actividad electroencefalográfica y en la psicológica.

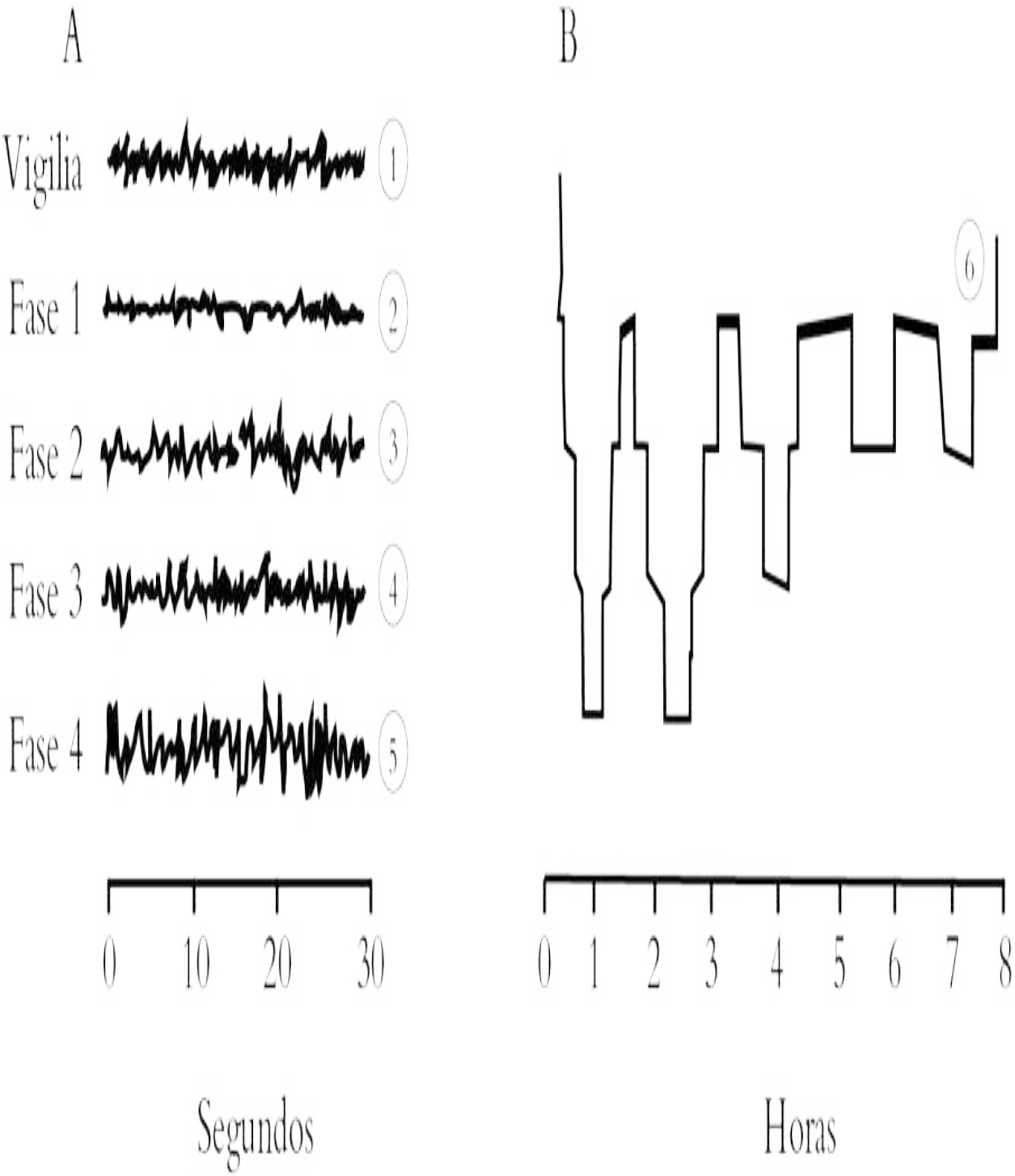


Figura 16. Fases del periodo de dormir.

Durante el dormir se presenta una etapa de gran actividad eléctrica, etapa REM, que coincide con soñar. En las etapas de sueño no REM que predominan en el dormir, además de cambiar el EEG, el tono muscular y la actividad refleja se deprimen, la frecuencia cardíaca y la presión arterial disminuyen y las pupilas se contraen. A su vez, en cada etapa de sueño REM, que dura alrededor de 20 minutos, el EEG se desincroniza y se asemeja al observado durante la vigilia, los reflejos se inhiben pero hay movimientos oculares muy rápidos y algunas breves sacudidas musculares. Los estados de sueño REM y no REM se alternan, pero esta alternancia varía según la edad.

Alteraciones de esas etapas se relacionan con algunos trastornos, como los insomnios y la narcolepsia; además, la supresión de dormir puede llevar a trastornos psiquiátricos. Los mecanismos relacionados con estos tipos de sueño no son claros, aunque hay evidencias de que en ellos pueden participar diversos neurotransmisores, como la noradrenalina, la acetilcolina o la serotonina.

Considerados en su conjunto, los correlatos fisiológicos descriros en el sueño no REM sugieren que esta etapa representa un estado de conservación de la energía, de reparación de daños y de defensa contra la depredación. Mediante técnicas electrofisiológicas y neuroquímicas ha sido posible caracterizar los cambios funcionales asociados con los estados del sueño REM y correlacionarlos con el proceso de soñar. El fenómeno del sueño tipo REM depende de la actividad de una red neuronal compleja, cuyas células están distribuidas en diferentes regiones del sistema nervioso: corteza cerebral, tálamo, cerebro medio, puente, bulbo raquídeo y médula espinal.

El sueño REM está caracterizado por la desincronización del EEG y por la presencia de movimientos oculares rápidos, de atonía y de sacudidas musculares. La desincronización mencionada se ha relacionado con un aumento de los potenciales de acción de las neuronas del tálamo, la corteza cerebral y la formación reticular (circuito puente-geniculado-corteza occipital). La descarga de las neuronas de la formación reticular y del núcleo vestibular provoca los movimientos oculares rápidos; por otro lado, neuronas de la formación reticular bloquean las células motoras de la médula espinal y provocan la atonía. Las descargas esporádicas ocurren porque las neuronas excitadoras de la formación reticular y del tracto piramidal sobrepasan ocasionalmente la inhibición a la que están sometidas las motoneuronas espinales.

Estas fases se repiten de forma cíclica durante el sueño. En una noche hay de cuatro a cinco periodos REM, aunque la distribución entre el sueño lento y el paradójico no es igual a lo largo de toda la noche. Durante la primera parte de la noche predomina el sueño lento (cuarta etapa) y durante la última parte el sueño paradójico.

Cuadro 13. Patrón característico de una noche de sueño	
Fase	Ondas cere
Fase de relajación: transición entre el estado de vigilia y el de sueño	Ondas alfa
Fase I	Ondas alfa
Fase II	Complejos
Fase III	Ondas delta
Fase IV	Estado más
Fae REM	Cambios m

Cuadro 14. Cambios fisiológicos durante el sueño
Sueño lento
Predominio de la actividad del sistema nervioso autónomo parasimpático (funció
Miosis o contracción de la pupila
Disminución de la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la temperatura corpora

Solo desde fines del siglo xix, los sueños se relacionaron con el funcionamiento cerebral, y a partir de 1960 se investigó en forma sistemática el sueño paradojal. Hasta la fecha, sin embargo, no ha sido posible demostrar de manera experimental ninguna de las hipótesis elaboradas acerca del significado fisiológico de los sueños. Este vacío ha sido reemplazado con hipótesis que tratan de explicar por qué soñamos:

a) Una válvula del espíritu: desde fines del siglo xix surgió, con Sigmund Freud, la hipótesis de que los sueños representan una forma de liberación de energía psíquica (deseos y compulsiones rechazados por la consciencia) que el cerebro debe eliminar. En oposición a esta teoría, Carl Jung (1875-1961), a comienzos de siglo xx, consideró que los sueños son un medio para alcanzar el inconsciente individual, en el ambiente del inconsciente colectivo.

b) Un guardián del dormir: la hipótesis de Frederick Snyder es que los aspecros agradables de los sueños aseguran la continuidad del dormir.

c) Una purga cerebral: planteada a finales del siglo xx por F. Crick y G. Mitchison, en el sentido de que soñar es un proceso para olvidar.

d) Conservación de circuiros neuronales: hipótesis propuesta por J.A. Hobson, quien plantea que el sueño paradojal provoca tanto el reposo o alivio del sistema nervioso de la motricidad y de la atención, como la activación del sistema nervioso no fatigable (circuitos básicos esenciales o poco usados).

e) Proceso de aprendizaje: según los médicos Roffwarg, Muzio y Dement, el sueño paradójico es importante para la maduración del sistema nervioso central.

f) El sueño es impulsor de la creación artística y científica: creaciones artísticas —como la sonata El trino del diablo de Tartini— y científicas —como la estructura de la molécula de benceno de Kekulé— han sido inspiradas por sueños.

g) Factor de adaptación psicosocial: entre los pueblos originarios de América del Norte y Australia, los sueños influyen en las conductas de los sujetos y contribuyen al equilibrio individual y la adaptabilidad social.

Las principales estructuras nerviosas relacionadas con dormir son la corteza cerebral, el tálamo, el hipotálamo y el tronco cerebral, a nivel del puente. En algunas de ellas, un núcleo o la formación reticular parece tener especial importancia.

La formación reticular del puente contiene grupos específicos de neuronas que, por una parte, reciben información sensorial y, por otra, activan la corteza cerebral, por lo cual aparecerían involucradas en diferentes formas de conducta. Se ha demostrado que la formación reticular es necesaria para mantener el estado de vigilia (alerta); así, la destrucción de las neuronas reticulares del cerebro medio produce un estado similar al del sueño no REM. Otra región que participa en los estados del ciclo dormir-vigilia es el hipotálamo.

Cuadro 15. Sueño

Funciones principales
La regulación de la temperatura corporal en función de las actividades que se llev
Las necesidades básicas de sueño para mantener las funciones y supervivencia de

Patologías o lesiones específicas en el hipotálamo posterior producen estados de sueños prolongados, mientras que lesiones en el hipotálamo anterior, en la región preóptica, provocan la supresión del sueño. El tálamo, la corteza cerebral y sus respectivas interacciones están relacionados con el sueño no REM. Parece existir un circuito neuronal de interconexión entre ambas estructuras, cuya actividad oscilatoria podemos correlacionar con la aparición de sueño no REM. Neuronas del tálamo muestran actividad oscilatoria que tiende a ser inhibida desde el hipotálamo o desde la formación reticular; cuando eso ocurre, las células corticales quedan liberadas a su propio ritmo, induciéndose las etapas de sueño REM.

Estado de vigilia (alerta)

El estado de vigilia es un estado consciente caracterizado por un alto nivel de actividad, sobre todo en relación con el intercambio de información entre el sujeto y su medio ambiente.

El mantenimiento de la conducta de alerta depende del nivel de información sensorial que puede entrar y del nivel de salida de información motora; aparentemente, tales características están correlacionadas con la composición neuroquímica del microambiente neuronal. El estado de vigilia se expresa en una serie de parámetros, como las sensaciones, las percepciones, la atención, la memoria, los instintos, las emociones, los deseos, el conocimiento y el lenguaje. El efecto integrado de ese conjunto de parámetros representa el sustrato de la consciencia.

Esta etapa de actividad depende de los estímulos nerviosos que el sistema activador de la formación reticular envía a la corteza cerebral. Dicho sistema está formado por núcleos de esa estructura ubicados en el tronco cerebral y activados por los impulsos sensoriales derivados de la médula espinal y por impulsos provenientes del tálamo. Cuando disminuye el estado de alerta y decrece el nivel de consciencia, comienza la etapa inicial de dormir. Este estado presenta una serie de etapas caracterizadas principalmente por los cambios en el electroencefalograma.

En el estado de alerta (vigilia), la unidad cerebro-mente procesa sobre todo información que le llega desde el medio ambiente. En el sueño no REM, ese sistema se desactiva y en el soñar (sueño REM) las representaciones del mundo exterior, que están ahora en el interior, se transforman en estímulos. En esos tres estados participan los neurotransmisores noradrenérgicos y los serotoninérgicos del tronco cerebral. Al comenzar el sueño, los niveles de noradrenalina y de serotonina decrecen, mientras que los de acetilcolina aumentan gradual y espontáneamente. Estos cambios son máximos al comienzo del sueño REM.

Bases psicofisiológicas de la atención

La atención es la concentración de la actividad mental y representa uno de los mecanismos fundamentales de la consciencia. Consiste en la consideración o enfoque preferencial sobre una persona, un objero, un fenómeno o un evento con exclusión de otro tipo de información. Su influencia está estrechamente ligada al proceso de percepción, como se ha demostrado en la percepción visual, en particular la percepción de formas. Se acepta que en la percepción de formas ocurre un enfoque integrativo de características, proceso que se desarrolla en etapas: la primera etapa, que es de procesamiento previo o preatencional, consiste en un registro automático con características en el campo visual.

Dicho objetivo se logra por un procesamiento en paralelo y simultáneo de todos los objetos presentes en el campo visual. La primera etapa (procesamiento previo) se cumple cuando una característica simple se encuentra presente en un objeto. Si no existe esa característica, emplearemos un procesamiento de aproximación que lleva a la percepción final.

Luego aparece una segunda etapa, de atención enfocada, en la cual se produce una identificación de los objetos a través de un procesamiento seriado. Cada objetivo o característica se procesa uno por uno para lograr su unión y su expresión en un solo objeto; además, la exploración se dirige a características específicas y más sutiles, entre las cuales hacemos una selección de estas o de sus combinaciones para después ubicarlas en el mapa de características. Asimismo, en estos mapas se representan propiedades como color, orientación, tamaño y distancia, todas procesadas por vías paralelas. El proceso de atención enfocada se relaciona con ciertas estrucruras, como la corteza parietal posterior.

Cuadro 16. Atención

Funciones principales

Proceso psicológico básico e indispensable para el procesamiento de la informac

La actividad noradrenérgica se relaciona principalmente con el estado de vigilia,

Bases psicofisiológicas del aprendizaje y la memoria

Aprendizaje y memoria son mecanismos específicos que se activan con los estímulos ambientales y que son capaces de modificar las conductas; además, esos estímulos pueden influir en la conducta mediante su interacción con programas genéticos.

Aprendizaje

El aprendizaje es un proceso por el cual adquirirnos información que se traduce en conocimiento. El proceso puede ser asociativo o no asociativo. El aprendizaje no asociativo es uno de los procesos más básicos del aprendizaje: aparece como efecto de la acción de un solo estímulo o evento que provoca un aumento de la probabilidad de respuesta si dicho evento vuelve a presentarse. Como ejemplos de aprendizaje no asociativo se describen los fenómenos de habituación, deshabituación y sensibilización. En el caso de la habituación, se produce una disminución de la respuesta ante los estímulos aplicados; en la deshabituación observarnos una recuperación de la respuesta habitual, producida por efecto de otro estímulo pero con mayor intensidad, y en la sensibilización hay un aumento de la respuesta frente a un estímulo fuerte.

Como resultado del aprendizaje no asociativo se desarrolla una memoria no declarativa (implícita). Como sustrato anatómico de este tipo de aprendizaje considerarnos que los sistemas neuronales están involucrados en algunos reflejos innatos.

Por otra parte, el condicionamiento clásico o pavloviano es una forma de aprendizaje asociativo, es decir, una forma de conducta en que se asocian estímulos y respuestas.

Cuadro 17. Aprendizaje

Principios y funciones
La información que se genera en todos los niveles de la mente humana crea caml
Para lograr el aprendizaje, los estímulos deben llegar a las áreas pertinentes del c

Memoria

La memoria, desde un punto de vista general, es la retención o almacenamiento de información. Como tal, desde el principio se consideró que la memoria era una propiedad general de la corteza cerebral; sin embargo, en la actualidad estimamos que existen distintas formas y sistemas de memorias y que pueden asociarse a diferentes regiones cerebrales: un fenómeno que presenta una clara dependencia funcional y estructural del sistema nervioso. Este hecho será más comprensible si lo examinamos en función de la relación que existe entre las conductas comunes de individuos normales y el proceso de aprendizaje.

Cuadro 18. Memoria
Funciones principales
El cerebro humano utiliza la memoria, en su evolución, para sobrevivir. Permite
Se considera que la memoria es consecuencia de las redes neuronales que se crea

Durante cualquier tarea de aprendizaje se pueden definir etapas que permiten la adquisición de conocimientos, su almacenamiento y su evocación o reutilización posterior, después de una etapa de búsqueda y de especificación. Estas etapas representan procesos ligados en el tiempo y que requieren un tiempo de estabilización. Cuando entra un estímulo al sistema se inicia la primera etapa del procesamiento, que culmina con su almacenamiento en un depósito de memoria, de corto plazo o reciente.

En este compartimiento, la información adquirida (memoria) puede permanecer durante periodos de varios minutos; luego ocurre una transformación de la información a un tipo de información más estable y permanente, que representa una etapa o sistema de almacenamiento duradero. Una vez establecida la memoria en esa condición o ubicación, puede buscarse y recuperarse para emplearse en tareas específicas.

Las formas o tipos de memoria son procesos en los que hay reconocimiento de algo (un objeto, una cara) en el marco de determinado tipo de información (auditiva, olfativa o visual). En cambio, en los sistemas de memoria lo que se recuerda tiene, además, una implicación. Considerando la forma en que puede evocarse la memoria de los sistemas y el posible sustrato biológico involucrado, los investigadores han tratado de distinguir la memoria implícita de la explícita y la memoria declarativa de la no declarativa.

Las memorias explícita y declarativa se caracterizan porque hay una recolección consciente de informaciones y experiencias pasadas y de habilidades motoras, en que se recuerda cómo hacer las cosas. Su sustrato anatómico está relacionado con el lóbulo temporal medial. Por otra parte, las memorias implícita y no declarativa recuerdan las cosas como son y qué son: representarían las influencias inconscientes de las experiencias pasadas. El sustrato anatómico involucrado estaría representado por estructuras diferentes del lóbulo temporal medial.

La idea de múltiples formas de memoria empezó a evolucionar desde el siglo xix y tuvo sus raíces en las ideas y trabajos de Joseph Gall (1758-1826) y Maine de Biran (1766-1824). Gall estableció que cada facultad de la mente tiene su propia memoria, mientras que De Biran distinguió tres tipos de memoria: la representativa o colección de ideas o hechos; la mecánica, que se refiere a la adquisición de hábitos y habilidades, y la sensitiva, relacionada con los

sentimientos. Por otra parte, algunos neurólogos sugirieron la existencia de centros de memoria, cada uno especializado en el manejo de información específica: auditiva, visual y motora. Henri Bergson (1859-1941) distinguió la memoria recolectiva y el aprendizaje de hábitos.

Los criterios para definir un sistema de memoria son los siguientes:

a) Existe un conjunto de procesos cerebrales interrelacionados que permiten almacenar y recuperar un tipo de información.

b) Podemos caracterizar el modo de operación del sistema mediante una serie de propiedades bien definidas.

c) Cada sistema se puede disociar o distinguir de los otros sistemas. En el ser humano se distinguen cinco sistemas de memoria:

l. Memoria episódica. Es la colección explícita de hechos que han ocurrido en una época y en un lugar determinados en el pasado de una persona. En el laboratorio, este tipo de memoria se mide con encuestas de hechos ocurridos en el pasado. Daños en la parte medial e interna del lóbulo temporal, incluido el hipocampo, impiden la adquisición de nueva información relacionada con este tipo de memoria. También parece participar en ella la corteza prefrontal.

2. Memoria semántica. Es el conocimiento general de hechos y conceptos no ligados a lugares o fechas en particular. La adquisición de este tipo de memoria depende de la integridad del lóbulo temporal medial.

3. Memoria de representación perceptual. Identifica palabras y objetos con base en su forma y estructura. Distinguimos al respecto tres subsistemas: a) El subsistema de la forma visual de las palabras: se encarga de las características físicas y ortográficas de las palabras. b) El subsistema del sonido de las palabras: se encarga de las características fonológicas y acústicas de las palabras. c) El subsistema de descripción estructural: se preocupa de la relación entre las partes importantes para describir la estructura global del objeto. La corteza occipital no estriada, el gyrus temporal inferior y el gyrus fusiforme se relacionan con este tipo de memoria, la cual se vincula, a su vez, con el proceso mediante el que

recordamos una palabra o un objeto con solo identificar una parte de él.

4. Memoria de procedimiento. Recuerda habilidades y hábitos o “saber cómo”. Este tipo de memoria se adquiere gradualmente con la práctica repetida. La región del sistema nervioso involucrada es el sistema córtico-estriatal, es decir, los ganglios basales y la corteza motora.

5. Memoria de trabajo. Se refiere a la retención de información adquirida recientemente, en el orden de segundos. Permite mantener de manera pertinente la información que necesitamos durante el razonamiento y solución de problemas.

Hay factores como traumas accidentales (golpes), experimentales (shock electroconvulsivo), drogas o inhibición de la síntesis de proteínas, que inducen de forma selectiva pérdida de la memoria sobre eventos ocurridos antes del trauma (amnesia retrógrada) o después de la recuperación de la consciencia (amnesia anterógrada). La información clínica demuestra que la amnesia retrógrada puede variar en relación con eventos ocurridos desde segundos hasta años antes de la situación traumática, es decir, puede haber pérdida o perturbación de la memoria reciente y la antigua no cambiar. Se asume entonces que la memoria puede sufrir destrucción parcial o total de su contenido.

Se ha demostrado también que la memoria duradera, a pesar de ser una condición estable, puede alterarse e interferir con el mecanismo de búsqueda o de uso. En el marco de estos antecedentes se asume que para diferentes formas de aprendizaje, la memoria resultante está ubicada en diferentes estructuras del sistema nervioso, sugerencia confirmada en modelos artificiales de memoria, estudiados con medios computacionales. Algunas propiedades encontradas en esos modelos existirían en algunas redes neuronales del sistema nervioso, por ejemplo: en relación con los sistemas de memoria biológica, el procesamiento en paralelo sería una característica importante.

No todos los circuitos neuronales parecen tener el mismo grado de participación en la formación, almacenamiento y uso de la memoria. Los circuitos del cerebelo y el hipocampo parecen los adecuados para los tipos de memorias implícita y explícita, respectivamente. El hipocampo es un área relacionada con la corteza cerebral que se ubica en el lóbulo temporal y se considera que pertenece a la

corteza primitiva o alocorteza; además, se encuentra en estrecha comunicación con diversas regiones de la corteza cerebral en lo que podría calificarse como un sistema: el hipocámpico. En este se inclyen la corteza perirrinal, la entorrinal y la parahipocámpica.

En el ser humano, el sistema hipocámpico está asociado a la llamada memoria episódica y a la memoria espacial. Las personas con daño hipocámpico, en especial en el hipocampo derecho, presentan problemas para la ubicación de objetos individuales en un ambiente (memoria con contenido espacial); sin embargo, la memoria espacial depende también de otras estructuras nerviosas. Así, el lóbulo parietal es importante en relación con el conocimiento espacial, tipo de memoria que parece estar presente en diferentes áreas de la corteza de ese lóbulo, en cada una de las cuales puede haber un tipo de representación diferente.

Como la representación espacial es un fenómeno muy complejo, otras estructuras participan en su manejo, a saber:

El lóbulo frontal transforma el conocimiento espacial en acciones.

La corteza motora usa referencias espaciales para codificar sus programas.

La corteza premotora tiene una serie de representaciones espaciales diferentes relacionadas con la generación de movimiento.

La corteza prefrontal maneja también representación espacial y participa en la memoria de corto plazo.

Bases psicofisiológicas del lenguaje

El lenguaje es la forma típicamente humana en que se transmite información compleja entre personas y las conductas vinculadas con este proceso son muy complejas. Las personas suelen utilizar en una conversación común alrededor de 180 palabras por minuto, sin esfuerzo y con gran perfección. Las palabras utilizadas se obtienen de un diccionario mental, lexicón que contiene entre 60 000 y 120 000 palabras. Hay un lenguaje de generación de palabras y otro de comprensión de ellas. La forma en que está organizado el lenguaje es la gramática y los sonidos de las palabras son los fonemas, los cuales no debemos confundir con las letras, que son solo representaciones de sonidos, sin significado mayor.

Los hemisferios cerebrales muestran diversas capacidades frente al lenguaje. Ambos hemisferios manejan el lenguaje, pero el del hemisferio izquierdo tiene una estructura distinta del derecho. En sujetos con hemisferios separados, el hemisferio izquierdo es capaz de comprender todos los aspectos del lenguaje, mientras que el derecho parece más limitado en este aspecto. Sin embargo, la capacidad del lexicón de ambos hemisferios parece similar; por otra parte, se ha demostrado que en la población general el lexicón utilizado es el del hemisferio izquierdo. En sujetos normales hemos aplicado el método del campo visual dividido a la tarea de identificar, lo más rápidamente posible, si una fila de letras constituye una palabra.

Cuando dicha fila apareció en el campo visual derecho (analizado por el hemisferio izquierdo) la identificación correcta fue más frecuente. Esto lo hemos interpretado como la existencia en dicho hemisferio de los procesos necesarios para el cumplimiento de esas tareas; además, en estos estudios hemos encontrado que las palabras se reconocerán más fácilmente si antes los sujetos están familiarizados con palabras semánticamente similares.

Cuadro 19. Lenguaje

Funciones principales
Es una especie de estructura latente en la mente humana, que se desarrolla y fija
El lenguaje se usa para comunicar una realidad (sea esta afirmativa, negativa o d

Aunque hemos demostrado que en sujetos con hemisferios separados el hemisferio derecho tiene su propio lexicón y es capaz de realizar juicios gramaticales, estos hemisferios aislados trabajan en forma errática en relación con otras propiedades del lenguaje, como en la comprensión de las formas verbales, los plurales, el uso de los posesivos, la distinción de la diferencia entre activo y pasivo y el uso del orden de las palabras.

En los sujetos diestros, el hemisferio izquierdo parece ser importante en procesos sintácticos, por ejemplo: descomponer una palabra en componentes más simples con su propio significado o la representación de la raíz de una palabra, eso concuerda con que la producción del habla y su comprensión se dañan o se interrumpen luego de una lesión en el hemisferio izquierdo.

El hemisferio derecho es inapropiado para el pensamiento asociativo. Por ejemplo, cuando pedimos a cada hemisferio relacionar dos de cuatro fracciones o cuadrantes de un objeto y elegir cuál de ellos se relaciona más entre sí, el hemisferio izquierdo lo hace fácilmente, no así el derecho.

Bases psicofisiológicas de la agresividad

Como dicen Edmunds y Kendrick (1980, p. 15) al citar a Bandura, estudiar el tema de la agresividad es entrar en una “jungla semántica’’. El problema es que, obviamente, muchas situaciones en las cuales un individuo daña a otro no constituyen agresión, debido a la falta de intención. De este modo, Geen (citado por Edmunds y Kendrick, 1980, p. 15) sostiene que el concepto de agresión debe incluir tres aspectos:

La producción de un estímulo nocivo

El intento de dañar

El hecho de que el ataque tenga una probabilidad mayor que cero de ser exitoso

Una de las definiciones más aceptadas es la de “la producción de un estímulo nocivo de un organismo hacia otro con la intención de provocar daño o con alguna expectativa de que el estímulo llegue a su objetivo y tenga el efecto deseado”, dice Russell (citado por Edmunds y Kendrick, 1980, p. 16).

La hostilidad es un concepto relacionado con la agresividad, pero no es sinónimo de esta: se trata de una actitud, una “respuesta verbal implícita que incluye sentimientos negativos (mala voluntad) y evaluaciones negativas de personas y acontecimientos” (Veness, 1996, p. 118) y constituye una respuesta bastante estable, en la cual se encuentra una generalización tanto del estímulo como de la respuesta, de modo tal que las respuestas de la víctima para apartar la hostilidad pueden exacerbarla. Una respuesta puede ser hostil sin ser agresiva, pues no implica realización de actos.

Por otra parte, la violencia sería la manifestación o ejercicio inadecuado de la fuerza o poder, ya sea por la extemporaneidad o por la desmesura, sin haber intencionalidad del agente o del paciente de la acción. De este modo, existen gestos violentos pero no agresivos (deportes rudos) y actos agresivos pero no violentos (omisión de gestos de ayuda). La violencia está presente en toda nuestra vida y es difícilmente prevenible; en cambio, la agresividad requiere una intencionalidad que la hace diferente en sus causas, aunque tal vez no en sus efectos. Las teorías evolutivas de la agresividad consideran que la agresividad humana, como muchas otras conductas, tiene sus bases en la filogenia.

Clasificación de la agresión

Con la etiología hemos identificado diversas formas de conducta agresiva, como las que se describen en el cuadro 20.

Además de esta estricta clasificación, se ha acuñado el concepto de conducta agonista, que denota todo comportamiento en situaciones de conflicto, incluidos ataque, defensa y huida. Suele identificarse el aspecto afectivo de la conducta agresiva con ira y disgusto; sin embargo, muchas conductas agresivas no están motivadas por tales afectos. Existe agresión motivada por incentivos, por ejemplo: cuando la conducta sirve a una finalidad diferente de la expresión de ira, como el ladrón que agrede a un guardia sin estar necesariamente enojado con este.

Cuadro 20. Conducta agresiva

Clase	Estímulo provocador
l . Predatoria	Objeto natural de presa
2. Afectiva	Intentos de escape, defensivo
3. Entre machos	Macho coespecífico, al cual el atacante no se ha

4. Irritable	Ira o furia
5. Defensa territorial	Invasión por intrusos
6. Maternal	Proximidad de amenaza a la cría
7. Instrumental	Respuesta aprendida, en la cual hay refuerzos p
8. De fuga	Presencia del agresor, al que no se puede atacar

Los estudios indican que el hipotálamo sería el principal encargado de regular las funciones neuroendocrinas relacionadas con la agresión. Según este criterio, el hipotálamo estaría organizado topográficamente en tres regiones, las cuales, una vez estimuladas de forma eléctrica, generarán distintos tipos de agresión: ataques depredatorios, afectivos y respuestas de fuga. Los tres constituirían las partes de la conducta agonista, que abarca la lucha, el miedo y la fuga; así, una estimulación en la porción lateral del hipotálamo provocaría una agresión predatoria, una estimulación en la porción medial hipotalámica induciría una agresividad afectiva y una en la porción dorsal del hipotálamo resultaría en una respuesta de fuga. Otra estructura implicada en la función agresiva es la amígdala, relacionada con reacciones defensivas, como ira y agresión, provocadas en diferentes regiones del complejo amigdaloide. Las lesiones en este complejo producen un decremento de la conducta agresiva, disminuyen la excitabilidad emocional y normalizan la conducta social en individuos con graves trastornos de conducta.

Las hormonas gonadales, sobre todo el andrógeno principal —la testosterona— fueron consideradas las más importantes en la agresión; no obstante, también hay un interés en el eje pituitario-adrenocortical relacionado con la agresión; existiría entonces una relación evidente entre los ejes gonadal y pituitario-adrenocortical y la agresión. A esto sumamos la participación de los corticoesteroides en relación con toda conducta agresiva que no sea de carácter sexual.

De la misma forma, en el síndrome premenstrual, durante los días que preceden a la menstruación, muchas mujeres presentan un aumento de la irritabilidad y la inestabilidad emocional. La causa es la caída del nivel de progesterona y el aumento relativo de estrógenos en la relación estrógenos-progesterona.

Función de los neurotransmisores

La agresión es una categoría de estrés que altera el metabolismo de las aminas; sin embargo, las diferencias individuales hacen acto de presencia. Parece que la adrenalina mediatiza el miedo y la agresión y la noradrenalina, la irritabilidad.

Welch y Welch (1971, citados por Aluja, 1991) encontraron que la síntesis de aminas en el cerebro estaba relacionada con la estimulación ambiental. En condiciones de aislamiento decrecían y en las de agresión se incrementaban, pero la estimulación intensa y la agresión aceleran a la larga la disminución de las aminas.

El rol funcional de la serotonina en la agresión aún no está claro. Las primeras investigaciones relacionan bajos niveles de este neurotransmisor con la agresión.

La dopamina parece aumentar las conductas agresivas y el ácido gamma-aminobutírico (GABA) las inhibiría. Hemos visto que la acetilcolina aumenta tanto la agresión depredatoria como la afectiva y las sustancias como los bloqueadores beta-adrenérgicos inhiben la conducta agresiva periférica, sin necesariamente alterar la disposición.

Algunos corticosteroides, como la corticosterona y la cortisona, estarían asociados a la fisiología de la agresión. Lischner (1975, citado por Aluja, 1991) afirma que los altos niveles de la hormona adrenocorticotrópica (acth) disminuyen la agresividad e incrementan el miedo ante la presencia de un estímulo nuevo o específico, mientras que los niveles hormonales pituitario-adrenocorticales intermedios parecen predisponer al animal a ser más agresivo y menos temeroso.

Cuadro 21. Fármacos y agresión
Fármacos que inducen la agresión
Anfetaminas: en pequeñas dosis sirven para calmar la irritabilidad y las tendenc
Alcohol: produce una depresión tanto de funciones excitadoras como inhibidora
Benzodiacepinas: tienen efectos tranquilizadores, pero también en ocasiones pr
Clordiacepóxido: aumenta los niveles de hostilidad en los individuos que puntú

Bases psicofisiológicas de la sensopercepción

Este fenómeno consiste en el aprendizaje del significado de la información recibida desde los órganos sensoriales. Tenemos diferentes formas de percepción: visual, auditiva, gustativa, olfativa y táctil, las cuales resultan de un notable manejo analítico de la información respectiva y que llega a los centros nerviosos por vías que están en serie y en paralelo. Existe un manejo de la información sensorial por los componentes neuronales de cada sistema que resulta fundamental para la percepción respectiva, por eso las percepciones no son copias directas y fieles de un objeto-estímulo dado. Subyace en el mecanismo de la percepción una abstracción, ya que en el sistema nervioso se produce una reconstrucción en la cual se fabrica o elabora una representación interna del objeto; además, se analizan forma, movimiento, color y otras propiedades.

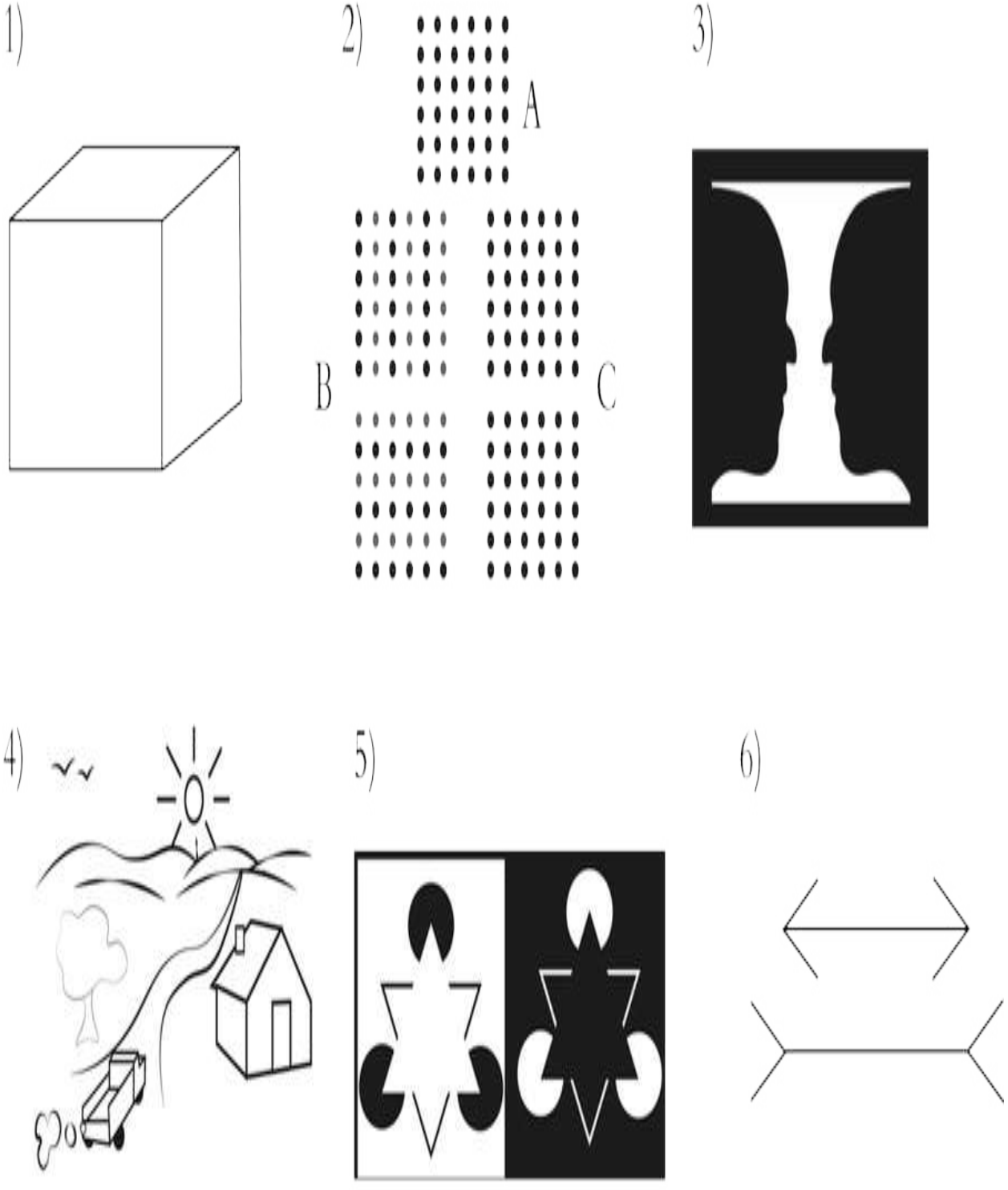


Figura 17. Sensopercepción.

La reunión de todas o parte de esas características se hace en un todo, pero según las reglas y el lenguaje de los circuitos neuronales es un acro de reconstrucción interpretativa. La percepción es entonces un tipo de respuesta al mensaje generado en el receptor, o sea, una representación interna de la sensación. A su vez, la visión es el resultado del procesamiento simultáneo de la información acerca de la forma, el color y el movimiento generada por el objeto-estímulo, presente en el ambiente, por la influencia de la luz sobre este. El procesamiento de cada uno de esos parámetros se hace de forma separada y en paralelo.

En conjunto, el fenómeno de la percepción visual presenta una serie de características:

a) Es creativo: se transforman objetos de características cambiantes en representaciones de estructuras tridimensionales de características (forma y color) constantes, por ejemplo: un cubo rojo lo veremos siempre como un cuerpo (el cubo) tridimensional y de color rojo, aunque cambien muchas de las condiciones ambientales durante el periodo de nuestra observación (figura 17.1).

b) Sigue ciertas normas o leyes de la percepción, por ejemplo: el cuadrado de puntos idénticos, equidistantes, se aprecia en A como un conjunto de filas o columnas; en cambio, en B está claro que se definen columnas o filas (ley de la similitud).

c) El arreglo espacial introducido en C permite que veamos columnas de dos filas de puntos, organizadas verticalmente (ley de la proximidad).

d) La percepción visual es un proceso muy dinámico, pues dos figuras que están en inmediata vecindad y relación, formando parte del mismo cuadro (figura vaso-cara), no se distinguen simultáneamente. Al ser examinado se verá una u otra figura, quedando como trasfondo la no elegida (figura 17.3).

e) Al mirar un objeto-estímulo seguimos una estrategia dada, en la cual el blanco central de la atención es el contorno formado por los límites y bordes de las figuras. En el paisaje, la percepción es bastante completa a pesar de solo

mostrarse el contorno de las figuras (figura 17.4).

En el proceso visual el cerebro trabaja con base en asumir la presencia de las percepciones falsas o ilusiones, las cuales ocurren al tomar ciertos parámetros de referencia para describir otras características. En la percepción visual tiene un papel muy importante el proceso de rellenar, que es un típico proceso creativo.

Como muestra la figura 17.5 del clásico triángulo de Kanizsa, se ven contornos de triángulos que, en realidad, resultan imaginarios ya que están creados por el procesamiento cerebral. En la percepción visual tiene gran importancia, para la caracterización que se hace del objeto, la relación espacial producida con los objetos vecinos que lo rodean. Como se ve en la figura 17.6, dos figuras del mismo tamaño real se ven diferentes, una más grande que la otra, por la influencia de los objetos que las rodean.

El movimiento es un parámetro siempre presente en la información visual y en su procesamiento: nos movemos constantemente o los objeros se mueven en nuestro campo visual. Aun cuando estamos quietos, nuestros ojos y la cabeza se mueven constantemente, aunque sea en forma imperceptible. El sistema visual tiene dos maneras de detectar movimientos: una está basada en el control del movimiento del objeto en el campo y la otra en el movimiento de la cabeza y los ojos. Cuando un objeto se mueve en el campo visual, puede ser detectado comparando la posición de las imágenes percibidas en diferentes tiempos. Esto podemos interpretarlo como que, al moverse la imagen por la retina, se produce la activación de los fotorreceptores en cierta secuencia.

No obstante, en experimentos de movimientos aparentes, como cuando dos o más luces se encienden y se apagan a intervalos adecuados, apreciamos que la luz se mueve de un foco a otro y luego al siguiente. Pero en realidad no ha habido un movimiento de la luz, sino que ha ocurrido la activación en diferentes posiciones del encendido de la luz. Este tipo de resultados ha sugerido que existe más de un tipo de sistema para detectar movimientos.

La información sobre los movimientos se origina en las grandes células ganglionares de la retina, el contraste de cuyos campos receptivos varía en el tiempo. La información se proyecta a las células magnocelulares con ganglio geniculado lateral y desde ahí a la región V1 de la corteza occipital. Sin

embargo, al mirar con un ojo (visión monocular), ciertos derroteros de profundidad ejercen su efecto y tenemos una percepción tridimensional. Estos son:

a) La interposición: el hecho de que un rectángulo interrumpa la imagen del cuerpo de otro rectángulo indica que esos cuerpos están en diferentes planos, aunque no sepamos la distancia que los separa.

b) La perspectiva de líneas: aunque las líneas sean paralelas, convergen en el plano del cuadro.

c) La perspectiva de tamaño: el niño más cercano aparece de mayor tamaño que el más alejado.

d) El tamaño conocido: el hombre y el niño más cercanos aparecen del mismo tamaño, pero como el hombre es más alto que el niño, deducimos por el tamaño del segundo niño que este se encuentra más alejado que el primero.

e) Distribución de formas e iluminación: combinación de luz y oscuridad dan la impresión de profundidad.

f) Paralaje del movimiento: al mover nuestra cabeza o cuerpo mientras contemplamos objetos que están a diferentes distancias, vemos que objetos más cercanos se mueven más rápidamente y en dirección opuesta a nuestro movimiento que los más alejados.

Otro derrotero importante para entender la visión tridimensional lo da la visión estereoscópica (visión en relieve). Cuando fijamos nuestra mirada en un punto ubicado a distancias menores de 30 metros, se produce en nuestros ojos un fenómeno de convergencia, es decir, ambos ojos se orientan de modo que la imagen del punto cae en porciones equivalentes de cada retina, en el centro de ellas: es el punto de fijación. Como ambos ojos están separados alrededor de 6 cm, cada uno percibe imágenes desde posiciones equivalentes de sus retinas ligeramente distintas. Este fenómeno podremos apreciarlo si miramos un objeto con un ojo y luego con el otro. Por lo tanto, cuando miramos el mismo punto con los dos ojos corregimos parcialmente esa disparidad (disparidad binocular), pero

nos da una idea de la distancia del objeto.

Bases psicofisiológicas de la motivación y la emoción

Motivada por la pulsión, la persona realiza una serie de conductas dirigidas hacia una meta. La ingestión de agua y comida satisface la necesidad fisiológica, lo cual hace que la base fisiológica de la sed o del hambre desaparezca de la consciencia, lo que se llama reducción de la pulsión. Una vez reducida la pulsión, la persona vuelve a un estado (no motivado) de saciedad. Una necesidad surge cuando hay un déficit en los tejidos, como en las privaciones de agua y comida y las heridas físicas. El restablecimiento de las carencias de agua o comida y la curación de la herida hacen desaparecer la necesidad biológica. Por otra parte, la pulsión es la manifestación psicológica de una privación biológica que tiene propiedades motivacionales; una vez activada, la pulsión prepara al individuo para llevar a cabo una serie de conductas dirigidas hacia una meta.

La homeostasis es la tendencia que tiene el cuerpo a mantener un estado constante. La homeostasis y su regulación en el tiempo muestran la capacidad del cuerpo para mantener un nivel óptimo de funcionamiento físico. El cuerpo se desplaza continuamente de esta situación de homeostasis debido a las situaciones de privación y las condiciones ambientales cambiantes que sufre, por eso el cuerpo no solo tiende a mantener un estado constante, sino que dispone de los medios conductuales para lograrlo.

La pulsión se activa mediante varios mecanismos; la idea básica es que hay múltiples entradas o antecedentes que activan la pulsión, que tiene muchas salidas o respuestas conductuales para su satisfacción. Cuando uno tiene frío, puede ponerse una cobija, encender la estufa, hacer ejercicio o temblar; cada una de estas conductas tiene la misma consecuencia: mayor temperatura corporal.

El concepto de entradas y salidas múltiples hace que la pulsión sea un constructo teórico de gran atractivo para la psicología de la motivación. En términos teóricos, la pulsión es una variable que interviene para establecer la relación entre variables dependientes e independientes que de otra forma estarían desvinculadas por completo. Una variable interviniente ocurre tras varios

estímulos distintos (variables independientes) y, a su vez, da lugar a distintas conductas (variables dependientes). La pulsión interviene entre los estímulos y las respuestas, causada por el estímulo, y provoca la respuesta.

La retroalimentación negativa es un sistema de detención fisiológica que pone fin a la pulsión. Las personas comen hasta que ya no tienen hambre y duermen hasta que ya no tienen sueño. La pulsión inicia la conducta motivada, mientras que la retroalimentación negativa la inhibe. Sin la retroalimentación negativa, ni una forma de inhibir la conducta motivada una vez que quede saciada la necesidad, los seres humanos no podrían distinguir su saciedad de la necesidad fisiológica, por lo que tenderían a incurrir en excesos. Por ejemplo, a medida que la persona digiere el agua y la comida, el cuerpo manifiesta una capacidad sorprendente para estimar cuánta agua y comida, una vez transformadas y trasplantadas, se requieren para satisfacer una necesidad.

Los mecanismos reguladores intraorgánicos son todos los sistemas biológicos que actúan juntos para iniciar, mantener y poner fin a la pulsión. Los sistemas específicos que inician, mantienen y terminan con la pulsión están localizados en los sistemas nervioso y endocrino y en los órganos del cuerpo. Los mecanismos extraorgánicos son aquellos no biológicos que regulan las conductas orientadas hacia una meta y se manifiestan en las conductas de comer, beber, hacer el amor y evitar el dolor. Cada una de estas conductas tiene influencias cognitivas, ambientales, sociales y culturales. Por cada uno de estos cuatro motivos regulatorios, en especial la comida y el sexo, los procesos regulatorios extraorgánicos que entran en juego son al menos tan importantes como los procesos regulatorios intraorgánicos.

Wilder Penfield (1958) descubrió que hay extensiones de la corteza cerebral especializadas en recibir toda la estimulación sensorial corporal y en producir todas las respuestas motoras. Dos vías neurotransmisoras de especial incidencia en la experiencia del placer y la recompensa son las de dopamina y endorfina. La trayectoria dopamínica conecta los lóbulos frontales con las estructuras límbicas, en especial el hipotálamo. Las endorfinas se encuentran en todo el sistema límbico, aunque se producen casi exclusivamente en el hipotálamo; por otra parte, el estrés activa la liberación de endorfinas. Algunos ejemplos validados de estresores que activan la liberación de endorfinas son el dolor, el shock, la privación de alimentos y la inmersión en agua fría; sin embargo, dichos estresores solo liberan endorfinas cuando el animal siente miedo. Una vez liberadas, las funciones de las endorfinas son analgesia del dolor e inhibición de

la conducta curativa. Cuando un animal está bajo estrés y tiene miedo, las endorfinas suprimen el dolor temporalmente (analgesia del dolor) y continúan haciéndolo hasta que el animal deja de sentir miedo.

Solomon quería explicar que el cerebro creaba su estado emocional aversivo para contrarrestar los estados hedónicos placenteros (el precio del placer) y, por el contrario, producía su estado afectivo placentero para contrarrestar los estados hedónicos aversivos (las ventajas del dolor).

El precio del placer. De acuerdo con la teoría del proceso oponente, los placeres repetidos pierden la mayor parte de su atractivo con el tiempo. Los placeres recurrentes pueden tener nuevas experiencias de sufrimiento (véase el cuadro 22). La experiencia emocional producida por las primeras exposiciones a cada uno de los estímulos atractivos está caracterizada por el placer y la recompensa.

Cuando retiramos el estímulo hay un ligero deseo de que vuelva, sensación que desaparece rápidamente y el individuo vuelve a la emoción de base. Repetidos encuentros con estos acontecimientos hedónicamente agradables pronto empiezan a cobrar factura, mientras que la experiencia emocional anterior al acontecimiento-estímulo ya no es una línea de base tranquila.

Los beneficios del dolor. Del mismo modo que los placeres repetidos pierden mucho de su atractivo, los acontecimientos aversivos repetidos pierden mucho de su indeseabilidad.

Después de repetidos encuentros con un estímulo aversivo, la experiencia anterior a la presentación del estímulo ya no es de neutralidad emocional. Durante la presentación del estímulo, la experiencia emocional ocasionada por cada uno de estos estímulos aversivos se adapta a un ligero nivel de ansiedad. Cuando se retira el estímulo de nuevo, el individuo siente el mayor de los placeres: euforia y excitación; a su vez, tanto el placer como la aversión se pueden aprender o “adquirir”.

El constructo de la activación o excitación es un término hipotético que describe los procesos que controlan la alerta, la vigilia y la activación, mientras que los procesos que lo regulan son mecanismos corticales, conductuales y autonómos, por lo tanto, la actividad del cerebro, el sistema músculo-esquelético y el sistema nervioso autonómo se suman para dar significado al constructo motivacional general de activación.

La introducción a la activación, entendida como recompensa y aversión, se basa en tres principios generales de esta como estado motivacional:

a) El nivel de activación está siempre en función de cuán estimulante es el entorno.

b) La conducta de las personas se dirige a incrementar o reducir los niveles de activación de forma consciente.

c) Cuando los niveles de activación son insuficientes, cualquier incremento en la estimulación ambiental resultará placentero, mientras que cualquier reducción de la estimulación será desagradable. Por otra parte, cuando existe un exceso de activación, cualquier incremento de estimulación será aversiva, mientras que cualquier reducción de la estimulación será placentera; cuando uno se siente indiferente o poco activado o, por el contrario, está demasiado ansioso o sobreactivado, el rendimiento suele ser pobre, pero es óptimo cuando uno está moderadamente activado.

Un nivel moderado de activación coincide con la experiencia de placer. La estimulación insuficiente suele provocar estados de aburrimiento y agitación, en tanto que el exceso de estimulación causa estados de tensión, aprensión y estrés.

Tanto el aburrimiento como el estrés son experiencias subjetivamente aversivas de las que la gente intenta escapar. Cuando hay poca activación y afecto negativo, las personas buscan actividades que aumenten el afecto positivo mediante los riesgos y mayor estimulación.

Cuando el nivel de activación se encuentra por debajo de un nivel óptimo, las personas suelen recibir fuentes de mayor estimulación externa. En tales circunstancias, la estimulación ambiental provoca la curiosidad y la exploración. Por otra parte, si el nivel de activación supera un nivel óptimo, la persona tiende a evitar los incrementos de estimulación externa. Si hay demasiada activación las conductas de riesgo y la estimulación sostenida son fuentes de afecto negativo, de modo que la estimulación sostenida se vive como estrés, frustración y agobio en la persona excesivamente activada, quien sentirá afecto positivo si baja la estimulación, por lo cual tenderá a buscar la tranquilidad ambiental.

Cuadro 22. Motivación	
Experiencia emocionl asociada a las primeras exposiciones	Experiencia emocio
Estímulo	Antes de la presenta
Estímulos hedónicos agradables	
Opiaceos	Emoción de base
Salir en pareja	Emoción de base
Apego social	Emoción de base
Estímulos hedónicos agradables	
Paracaídismo	Emoción de base
Baños sauna	Emoción de base
Carrera de maratón	Emoción de base
Donación de sangre	Emoción de base

La deprivación sensorial es un término utilizado para describir la experiencia tanto sensorial como emocional del individuo que se encuentra en un medio estrictamente no cambiante.

Durante el primer día de deprivación sensorial, casi todos los sujetos informan de problemas para pensar con claridad. A medida que progresa la deprivación, los sujetos tienen cada vez más dificultades para concentrarse. Muchos sujetos comentan sufrir “momentos en blanco’’ y otros desisten de sus esfuerzos por concentrarse y dejan divagar su mente. Las alucinaciones, parecidas a las inducidas por drogas alucinógenas, son frecuentes, y a los individuos les parece tener poco control sobre las características y la duración de las alucinaciones.

Los estudios de deprivación sensorial enfatizan que tanto el cerebro como el sistema nervioso prefieren un nivel de activación ambiental continuo y moderado. En casos de estimulación insuficiente, las personas disponen de una serie de medidas cognitivas y conductuales que les sirven para incrementar el nivel de activación. Entonces las personas buscan situaciones estimulantes y posibilidades de realizar conductas, como la interacción social. En la práctica, el individuo poco activado está motivado a dejar los ambientes faltos de estímulos y aproximarse a ambientes más estimulantes.

Fisiología de la activación

La formación reticular es una estructura cerebral que desempeña un papel muy importante para la activación. Esta estructura consiste en un grupo de neuronas del tamaño del dedo meñique que se extiende en el interior del tallo cerebral, encima de la parte superior de la columna vertebral. La formación reticular está compuesta por dos partes: el sistema reticular activador y la formación reticular descendente. Una de las características únicas de la formación reticular son sus axones extremadamente largos. La red de axones del sistema reticular activador se extiende hasta el tálamo, el hipotálamo, el cerebelo y la corteza cerebral; además, todos los sentidos tienen fibras nerviosas que se proyectan de manera directa en la formación reticular. La fonmación reticular descendente también posee una red de axones que se extienden en dirección descendente hasta la

columna vertebral y que enlazan dicha formación con el sistema nervioso periférico (snp) y la musculatura del cuerpo.

Una segunda estructura cerebral muy ligada a la fisiología de la activación es el hipotálamo, nombre dado a una agrupación de unos 20 núcleos interconectados que juntos tienen el tamaño de una nuez situada a unos 10 centímetros detrás de la punta de la nariz. Una de las funciones primarias del hipotálamo es la regulación del sistema endocrino.

Se puede resumir todo el sistema hipotálamo-retroalimentación adrenal de la siguiente manera: activación hipotalámica, liberación de hormona corticoestimulante de la pituitaria, liberación de acth, estimulación adrenal, liberación de epinefrina, control hipotalámico de los niveles de epi-nefrina, liberación o inhibición de corticotropina, etc. La actividad adrenal puede estar provocada por la anticipación de una situación vital estresante en la que se produce un estado de activación generalizado, de alerta o con profundas implicaciones para el individuo. La novedad y la imprevisibilidad también parecen determinar la activación de la glándula adrenal.

En estudios psicofisiológicos de la emoción, tenemos en cuenta los indicadores siguientes:

1. Actividad cardiovascular. Los principales agentes del sistema circularorio son el corazón y los vasos sanguíneos (vascular). La actividad fisiológica del sistema cardiovascular se mide por el ritmo cardíaco, la presión sanguínea y el diámetro de los vasos sanguíneos. Las potencias musculares de la actividad cardíaca se pueden medir mediante un electrocardiograma (ecg); por cada latido, el ecg produce una onda y el psicofisiólogo marca el número de picos por minuto para calcular el ritmo cardíaco. Las ondas cardíacas también se usan para medir la presión sanguínea, ya que la contracción del corazón produce una sístole (máxima presión sanguínea sobre las arterias) y la relajación genera una diástole (mínima presión sanguínea sobre las arterias). De este modo, la presión sanguínea se mide por la presión sanguínea sistólica y diastólica que reflejan los niveles máximos y mínimos de presión ejercidos sobre las arterias.

El aumento de la actividad cardiovascular ocurre cuando se realizan tareas difíciles o se persiguen incentivos atractivos. En cuanto a la dificultad de la

tarea, el ritmo cardíaco aumenta de acuerdo con la dificultad de la tarea y, si perseguimos incentivos atractivos, la intensidad del ritmo cardíaco será proporcional a la intensidad del incentivo. La actividad cardíaca desciende cuando el individuo tiene que prestar mucha atención al entorno, ya que la desaceleración facilita la concentración. Así el ritmo cardíaco aumenta con las tareas difíciles y los incentivos atractivos, pero desciende cuando se focaliza la atención. La actividad cardíaca es un mecanismo de enfrentamiento general que aumenta o se reduce de acuerdo con las exigencias de la situación. En aquellas ocasiones en que el individuo ha de movilizar sus fuerzas, el incremento de la actividad cardíaca es un mecanismo de enfrentamiento activo, pero en aquellas en las cuales el individuo necesita estar más receptivo a la estimulación externa, el descenso en la actividad cardíaca es un mecanismo de enfrentamiento pasivo.

2. Actividad plasmática. Las catecolaminas: la glándula adrenal se divide anatómicamente en la médula adrenal y la corteza adrenal; por su parte, las células de la médula adrenal producen y liberan dos hormonas asociadas al sistema simpático: la epinefrina o adrenalina y la norepinefrina o noradrenalina. En conjunto, la epinefrina y la norepinefrina reciben el nombre de catecolaminas. En los seres humanos, 80% de la segregación de la médula adrenal es de epinefrina.

Como son activadoras del sistema simpático, las catecolaminas suelen aumentar la presión sanguínea, los niveles de glucosa en la sangre y la temperatura corporal. La epinefrina generalmente se relaciona con sentimientos de tensión y ansiedad, mientras que la norepinefrina se vincula con las conductas emocionalmente más activas, como la agresión.

Renina: es una hormona segregada por los riñones que ayuda a regular la presión sanguínea. Una vez en la sangre, la renina desencadena una compleja serie de acontecimientos que culminan en la subida de la presión sanguínea. Niveles altos de renina plasmática indican que hay actividad simpática, lo que muchas veces se traduce en hipertensión.

3. Actividad ocular. Los psicofisiólogos estudian tres aspectos de la actividad ocular: el tamaño de la pupila, el parpadeo y los movimientos oculares.

Tamaño de la pupila: los cambios en el tamaño de la pupila son en general de naturaleza óptica, pero también inciden procesos psicológicos como la atención. La estimulación parasimpática provoca el inicio de la constricción pupilar,

mientras que la estimulación simpática genera el inicio de la dilatación pupilar.

El sistema reticular activador también contribuye a los cambios de tamaño de las pupilas. Un correlato definitivo del tamaño de la pupila es la cantidad de esfuerzo mental necesario para completar una tarea. Ante una tarea que exige gran esfuerzo mental, los aumentos en el tamaño de la pupila se producen medio segundo después del inicio del procesamiento cognitivo y desaparecen medio segundo después de su finalización. El tamaño de la pupila está correlacionado con la incertidumbre en cuanto a la respuesta y con la cantidad de esfuerzo mental, por lo tanto el tamaño de la pupila está regulado por una serie de factores cognitivos, como la atención, la incertidumbre acerca de la respuesta y la cantidad de esfuerzo mental, además de por varios factores motivacionales.

El parpadeo: hay varios tipos de parpadeo: el parpadeo-reflejo, que es la respuesta protectora elicitada por un estímulo; el parpadeo voluntario, como el guiño o el sueño, y el parpadeo endógeno, que es una conducta cognitivamente coordinada. El parpadeo endógeno se relaciona con cambios de estado cognitivo, la focalización de la atención y con puntos de transición en la corriente del procesamiento de la información.

El parpadeo endógeno ocurre en aquellos puntos del procesamiento de la información en que hay menos probabilidad de interferir en la actividad cognitiva y la captación de información. El parpadeo se suprime durante la lectura y la comprensión de las frases, pero hay brotes de parpadeos al final de un párrafo. Por lo tanto, los parpadeos endógenos no suelen aparecer tanto durante la asimilación y el procesamiento de la información como durante un descanso en estas actividades.

Actividad ocular: el movimiento ocular lateral es la tendencia a romper el contacro visual con un estímulo y mirar a la izquierda o a la derecha mientras pensamos intensamente. Fuentes aversivas y estresantes de estimulación aumentan la probabilidad de que se produzcan movimientos oculares, aunque todavía no hay certeza de que esto sea así.

4. Actividad electrodérmica. La acrividad electrodérmica es la actividad eléctrica que ocurre en la superficie cutánea, sobre todo en las palmas de las manos y las plantas de los pies; además, es constante pero varía según la cantidad de sudor que genera la superficie de la piel. Cuanto más sudor hay en la superficie de la piel, mayor será la actividad electrodérmica en ese punto. La relación entre

activación y actividad electrodérmica sería la siguiente: activación simpática produce mayor actividad de las glándulas sudoríparas y estas, mayor actividad electrodérmica.

La primera función de las glándulas sudoríficas consiste en mantener una temperatura corporal constante: a medida que aumenta el calor sudamos más; sin embargo, el sudor corporal tiene muchas más funciones, como el aumento de la sensibilidad táctil, mayor facilidad para asir cosas y mayor protección ante cortes y rasguños. Los estímulos nuevos, afectivos, amenazantes y que llaman la atención producen aumentos en la actividad electrodermal. También parece que las reacciones electrodérmicas suelen producirse como respuesta a estímulos principalmente aversivos. La actividad electrodérmica suele ser mayor si una persona susurra una palabra “prohibida’’ que si alguien grita una palabra sin sentido.

5. Actividad de la musculatura esquelética. Los músculos están en permanente estado de tono, para permitir una respuesta rápida a los estímulos externos. La máquina que mide la actividad muscular es el electromiógrafo (emg). La actividad de la musculatura esquelética existe en el condicionamiento clásico y operante, en el procesamiento cognitivo, en el sueño y en la actividad onírica, pero donde más se estudia la actividad de la musculatura esquelética es en la expresión de la emoción.

Las personas expresan emociones como alegría, angustia y rabia mediante distintos tipos de actividad muscular facial. Muchas expresiones emocionales implican movimientos faciales tan sutiles que escapan al ojo del observador. Las personas reaccionan ante los estímulos afectivos con una significativa actividad de la musculatura facial. Es importante tener en cuenta que esta actividad no es siempre observable, del mismo modo que las actividades cardiovascular, plasmática, ocular y electrodérmica también pasan desapercibidas a los ojos del observador.

Sed y regulación hidroelectrolítica

Los animales pierden agua continuamente a través de la respiración, la orina y la

sangre. La pérdida de agua por debajo de un nivel homeostático óptimo produce la necesidad biológica llamada sed. La sed es un estado motivacional manifestado como la conciencia de que debemos preparar el cuerpo con el fin de realizar las conductas necesarias para reponer el déficit de agua.

El agua que contiene el cuerpo humano se encuentra en los fluidos intracelulares y extracelulares; el fluido intracelular es el agua que contienen las células y representa aproximadamente 40% del peso corporal.

El fluido extracelular (aproximadamente 20% del peso corporal) representa toda el agua que se encuentra fuera de las células y que se divide entre el plasma de la sangre y el fluido intersticial. Cuando hace falta reponer el fluido intracelular, la sed producida se llama sed osmótica. Cuando hace falta reponer el fluido extracelular, la sed se llama sed volémica.

La reposición del fluido extracelular reduce la ingestión en solo 5%; dicho de otro modo, los animales a los que se les repone el fluido extracelular beben tanto como aquellos a los que no se les ha repuesto agua, mientras que los animales a los que se les ha repuesto el fluido intracelular beben mucho menos. Este resultado pone de manifiesto que el déficit de fluido intracelular es más importante que el déficit de fluido extracelular.

Durante la ingestión de agua, esta pasa de la boca al esófago y al estómago y los intestinos, desde donde entra en la sangre. Una vez en la sangre, el agua se encuentra en el fluido extracelular, desde donde pasa al fluido intracelular mediante un proceso de ósmosis celular. Las personas no beben sin parar, así que algún mecanismo avisa que debemos dejar de beber. En este caso, el sistema de retroalimentación negativa que regula la sed debe encontrarse en una o varias partes del cuerpo.

Los animales en entornos ricos en agua beben menos que aquellos en entornos secos. Los animales tienen horarios de ingestión de agua muy marcados, los cuales no guardan relación con los niveles de los fluidos corporales y la necesidad fisiológica. La influencia ambiental o extraorgánica más importante es el sabor. El agua pura no tiene sabor, por lo cual no aporta ningún valor de incentivo más allá que la reposición de agua. Cuando añadimos un sabor al agua, la conducta de ingestión cambia de acuerdo con el valor del incentivo del fluido.

Cualquier sabor resulta al menos ligeramente agradable a bajas intensidades, de

modo que a mayores intensidades, el agua con sueros es más sabrosa que el agua sin sabor. De hecho, cuando factores como un sabor dulce le conceden un alto valor de incentivo al acto de beber, los seres humanos beben en exceso y hasta con peligro, desde el punto de vista biológico, por lo tanto la conducta de ingestión se produce por dos razones: a) la reposición de agua y b) las sensaciones subjetivas de placer.

Hambre y conducta alimentaria

El hambre no solo es un motivo regulador más complejo que la sed, sino también está regulada a corto y largo plazo. La regulación del hambre consiste en una interacción entre los procesos a corto plazo que están bajo control homeostático (por ejemplo, la ingestión de calorías) y los procesos a largo plazo que operan bajo la regulación metabólica (por ejemplo, metabolismo y células grasas).

La conducta de hambre y la de ingestión se ven muy afectadas por el aprendizaje y por las influencias ambientales hasta el punto de que para comprender el hambre debemos tener en cuenta modelos tanto fisiológicos como ambientales.

El hambre surge de las señales cerebrales y periféricas. El principal centro de hambre del cerebro es el hipotálamo lateral (HL). Del mismo modo que el hipotálamo lateral activa el hambre, el hipotálamo ventromedial (HVM), que es otro núcleo hipotalárnico, la inhibe. El hambre también surge de señales periféricas (no cerebrales), como la boca, las distensiones del estómago y la temperatura del cuerpo; sin embargo, las señales periféricas provocadoras de hambre más estudiadas son los niveles de glucosa y grasa en el cuerpo.

l. La hipótesis glucostática. Las células necesitan glucosa para la producción de energía y cuando la capacidad de producción de energía de la célula baja se produce una necesidad fisiológica de glucosa, que a su vez da lugar a la sensación de hambre. Los niveles altos de glucosa activan el HVM en lo que sería una señal de retroalimentación negativa, mientras que los niveles bajos de

glucosa activan el HL en lo que sería una señal de hambre. El hígado controla los niveles de glucosa del cuerpo constantemente. Cuando el nivel de glucosa está en un punto óptimo, el hígado envía una señal inhibitoria al hipotálamo lateral, con lo que se desactiva el hambre.

2. La hipótesis lipostática. Cuando el peso corporal cae por debajo de un nivel de equilibrio homeostático, aumenta la probabilidad de que se produzca una conducta de ingestión, por lo tanto la ingestión es una manera de mantener o aumentar la grasa corporal. El cuerpo controla las células grasas de forma muy estricta. La hipótesis lipostática es principalmente teórica, pues todavía buscamos los mecanismos mediante los cuales el cuerpo controla los niveles de grasa. Lo que sí se conoce es que el hígado es el órgano productor y destructor de la grasa. Cuando el hígado necesita la glucosa plasmática como fuente de energía, envía una señal inhibitoria al HVM, como ocurre según la hipótesis glucostática.

3. Cuando la glucosa plásmatica está en niveles bajos, el hígado debe depender de su reserva de ácidos grasos libres como fuente de energía mientras envía una señal al HL para que estimule el hambre y la conducta de ingestión de glucosa. La teoría del punto fijo sugiere que cada individuo tiene un peso corporal biológicamente determinado que está fijado al nacer o poco tiempo después. El peso corporal está determinado por la cantidad de células grasas que tiene la persona; así, podemos nacer con muchas células grasas o con muy pocas. Básicamente, cuantas más células grasas haya, mayor será el peso corporal. Cuando las células grasas son pequeñas, la persona siente hambre, por lo tanto la persona con muchas células grasas que reduce el tamaño de esas células siente hambre hasta que la conducta de ingestión vuelve a las células grasas a su tamaño normal.

4. El estómago y el hambre. La distensión del estómago también participa en la regulación del hambre. Si el estómago se hincha artificialmente, aumentará la actividad neural del HVM. En condiciones normales, el estómago se vacía a un ritmo de calorías constante; dicho de otro modo, el contenido energético de la comida dentro del estómago está relacionado con la velocidad con que el estómago se vacía. Después de una comida y cuando el estómago está lleno y distendido, las personas informan no sentir hambre, como sería de esperar. A medida que el estómago y los intestinos empiezan a vaciarse, las personas siguen informando no tener hambre; cuando el estómago ha vaciado 60% de su contenido, las personas informan cada vez más de sensaciones de hambre;

cuando el estómago ha vaciado 90% de su contenido, las personas informan sentir un punto máximo de hambre, a pesar de que aún hay comida en el estómago. La obesidad no guarda relación con la cantidad de comida consumida, sino que está en función de las señales del hipotálamo, el ritmo metabólico, el número de células grasas, los trastornos hepáticos y muchos otros factores. La ingestión de comida y la sensación de hambre están reguladas por factores genéticos que se hallan fuera del control del individuo, como el número de células grasas y el propio metabolismo.

La vista, el olor, el aspecto y el sabor de la comida, el momento del día y el estrés son antecedentes de la conducta de ingestión. Hay un aumento en la conducta de ingestión cuando la persona se encuentra ante una gran variedad de alimentos, de nutrientes y de sabores y formas de comida. Incluso cuando solo tenemos acceso a un tipo de comida, la variedad de sabores produce un aumento significativo de la ingestión.

Otra influencia ambiental es el hecho de que comer es un fenómeno social. Los seres humanos comen más a menudo en presencia de otros que solos. La ingestión excesiva de comida ocurre generalmente en grupos reducidos de personas, debido en gran parte a que estos grupos desarrollan sus normas de conducta. Desviarse de estas normas generalmente provoca algún rechazo interpersonal o pérdida de popularidad. Al ponerse a dieta, la persona intenta poner la conducta de ingestión bajo control cognitivo y no fisiológico. Una vez tomado el alimento alto en calorías, las personas que están a dieta comen cantidades significativamente más altas que aquellas que no están a dieta. La conducta alimentaria de las personas con peso normal está controlada por señales homeostáticas, mientras que la misma conducta en personas obesas está controlada sobre todo por señales ambientales. Las personas obesas atienden más a señales extraorgánicas que a señales intraorgánicas de la necesidad de comer.

Conducta sexual

En la conducta y motivación sexual de los seres humanos, las fuerzas fisiológicas desempeñan un papel menos decisivo que las cognitivas, sociales y culturales dominantes. Algunas fuerzas cognitivas son la creencia en el amor romántico, las expectativas de romance y los guiones sexuales; algunas fuerzas sociales son las evaluaciones de atractivo sexual, el intercambio social, el aprendizaje mediante la imitación y los sentimientos socialmente arraigados de amor y soledad; algunas fuerzas culturales son las actitudes religiosas y morales hacia el sexo, las actitudes culturales hacia las mujeres y la identificación con el rol sexual. De todos modos, también existen influencias fisiológicas en la conducta y motivos sexuales, por lo cual haremos un breve repaso de este ámbito.

Los andrógenos y los estrógenos son las hormonas sexuales. Aunque se encuentran en ambos sexos, los andrógenos predominan en los machos y los estrógenos, en las hembras. Los andrógenos son un grupo de hormonas sexuales, entre las que destaca la testosterona, producida en los testículos y la corteza adrenal. Los estrógenos también son un grupo de hormonas, entre las que destaca el estradiol, producido por los ovarios y la corteza adrenal.

Mientras que los estrógenos y los andrógenos afectan los motivos sexuales, el hipotálamo, mediante la regulación de la glándula pituitaria, controla la liberación de andrógenos y estrógenos en la sangre. El hipotálamo estimula la pituitaria anterior y esta libera dos hormonas ejecutivas: la hormona de estimulación folicular o FSH, que activa la producción de esperma en los machos y la liberación de estrógenos en las hembras, y la hormona luteinizante o LH, que estimula la producción de testosterona en los machos y la ovulación en las hembras.

Una vez activados por los andrógenos y los estrógenos, las mujeres y los hombres manifiestan una secuencia cíclica de respuesta sexual culturalmente universal. Durante la primera fase del ciclo de respuesta sexual, la excitación, se produce un aumento generalizado de la tensión muscular y vasocongestión alrededor de los órganos sexuales. El tiempo en que la excitación es sostenida en este punto máximo es la segunda etapa del ciclo de respuesta sexual, llamada fase meseta.

La tercera fase, el orgasmo, se inicia con una rápida aceleración respiratoria y contracciones rítmicas de los músculos pélvicos y termina con una sensación de placer por la liberación de tensión y la reducción de la vasocongestión. La cuarta

y última fase es la de resolución, la cual dura muy poco tiempo en los hombres, por lo que hay un rápido retorno a la fase preexcitatoria. Si la estimulación sexual continúa, la resolución se demora y se pueden producir fases de orgasmos múltiples (fase 3). Si la estimulación sexual se detiene, la mujer, igual que el hombre, vuelve con la resolución a la fase preexcitatoria.

Cuadro 23. Estructuras neuroanatómicas de la conducta sexual

Estructura	Conducta
Médula espinal	Respuesta sexual
Troncoencéfalo o tallo cerebral	Sistema inhibido
Sistema límbico	a) Modifica la se
Córtex o corteza cerebral	Sobre esta zona t

Mecanismos nerviosos implicados en la conducta sexual

La vista, el olor y el tacto de un compañero sexual parecen ser los estímulos de entrada que más influyen en la motivación y la conducta sexual. Los estímulos más potentes en cuanto a la activación sexual no son las hormonas sexuales sino las imágenes, fantasías y guiones sexuales adquiridos durante el desarrollo y por medio de las interacciones con el entorno. En la conducta sexual interaccionan muchas estructuras nerviosas.

La conducta copulatoria depende de reflejos medulares normalmente inhibidos por estructuras superiores, las cuales se desinhiben por la influencia de hormonas y estímulos externos. Las principales estructuras neuroanatómicas implicadas en la conducta sexual están en el cuadro 23.

Dolor

El dolor es una poderosa fuente de motivación que exige una acción inmediata, interrumpe la mayoría de las conductas existentes, actúa como castigo para suprimir la conducta y sirve de refuerzo negativo para incrementar cualquier conducta que lo alivie. Las terminaciones nerviosas que producen sensaciones de dolor activan de distintas maneras a los agentes químicos, la presión directa, los cambios mecánicos y el tacto. Aunque pueden estimularse directamente, las terminaciones nerviosas se activan de forma indirecta mediante la segregación química que ocurre después de producirse algún daño en los tejidos, por lo tanto la destrucción de los tejidos puede ocurrir de varias formas. Las fibras nerviosas proyectan sus señales de dolor a la columna vertebral, desde donde pasan a tres zonas del cerebro: la formación reticular, el sistema límbico (en especial el hipotálamo) y el tálamo. La formación reticular contribuye con la información de activación, el sistema reticular aporta la información emocional y el tálamo añade la dimensión vivencial. En el nivel fisiológico, el sistema nervioso no solo

produce dolor sino también lo inhibe.

La teoría del umbral de control se elaboró para explicar el funcionamiento de esta red. En la médula espinal, las proyecciones del tallo cerebral que inhiben el dolor tienen su terminación en las células umbral que controlan de forma constante la actividad de las fibras entrantes. A su vez, el cerebro tiene control sobre las células umbral y puede cerrar la puerta neurológica a los mensajes entrantes de dolor. El miedo libera las endorfinas, que estimulan el tallo cerebral, lo que a su vez cierra las células umbral de la médula espinal. Cuando la persona deja de sentir miedo, la inhibición del dolor cesa y el individuo siente el dolor provocado por el daño a los tejidos.

El dolor motiva conductas adaptativas y constituye más que una experiencia sensorial aversiva: es un sistema motivacional; además, impulsa conductas de recuperación. Cuando se siente dolor, el cuidado del cuerpo y el descanso son las conductas predominantes.

El dolor motiva la conducta pasiva y no un despliegue de conductas violentas o defensivas. El ser humano víctima del dolor típicamente: a) busca condiciones que permitan el descanso, b) busca seguridad, c) busca apoyo social para recibir cuidados, d) cuida su cuerpo, e) deja sus patrones de conducta habituales y f) se muestra menos interesado en aquellas cosas que antes le llamaban la atención.

Capítulo 4

Alteraciones en el sistema nervioso

Las alteraciones en el sistema nervioso comprenden malformaciones genéticas, intoxicaciones, defectos metabólicos, alteraciones vasculares, inflamaciones, degeneración y tumores, y están relacionadas con las células nerviosas o con sus elementos de sostén.

Entre las causas más comunes de la parálisis y de otras complicaciones neurológicas se encuentran las alteraciones vasculares, como la hemorragia cerebral y otras formas de apoplejía. Algunas enfermedades manifiestan una distribución por edad y geográfica peculiar, por ejemplo: la esclerosis múltiple degenerativa del sistema nervioso es común en las zonas templadas, pero rara en los trópicos.

El sistema nervioso es susceptible a las infecciones provocadas por una gran variedad de bacterias, parásitos y virus, por ejemplo: la meningitis o inflamación de las meninges (las membranas que recubren el cerebro y la médula espinal) puede originarse por numerosos agentes; sin embargo, la infección por un virus específico causa la rabia. Algunos virus que provocan dolencias neurológicas afectan solo a ciertas partes del sistema nervioso, como el virus que origina la poliomielitis que suele atacar a la médula espinal; el que causa la encefalitis afecta el cerebro.

Las inflamaciones del sistema nervioso se denominan en función de la zona a la que afectan; así, la mielitis es la inflamación de la médula espinal y la neuritis, la de un nervio. Estas alteraciones pueden producirse no solo por infecciones, sino también por intoxicación, alcoholismo o lesiones. Los tumores originados en el sistema nervioso suelen componerse de tejido meníngeo o de células de la neuroglia (tejido de sostén), lo cual depende de la parte específica afectada; sin embargo, otros tipos de tumores pueden sufrir metástasis (propagarse) o invadir el sistema nervioso. En ciertas alteraciones, como la neuralgia, la migraña y la epilepsia, puede no existir ninguna evidencia de daño orgánico. Otra alteración, la parálisis cerebral, está asociada con una lesión cerebral producida antes, durante o después del nacimiento.

Dada la amplitud del tema, nos circunscribiremos a listar algunos de los

trastornos sistémicos que con más frecuencia ocasionan manifestaciones neurológicas, iniciamos con el análisis de las repercusiones en una estructura neurológica fundamental del sistema nervioso central (SNC): el cerebelo, teniendo en cuenta que no existe una bibliografía que reúna la totalidad de dichos aspectos.

Trastornos del sistema nervioso

El sistema nervioso puede verse afectado por diversos trastornos, como los siguientes:

Traumatismos

Infecciones

Degeneración

Defectos estructurales

Tumores

Interrupción del flujo de sangre

Los trastornos del sistema nervioso pueden ser:

a) Trastornos vasculares, como el derrame cerebral, el accidente isquémico transitorio (TIA, por sus siglas en inglés), la hemorragia subaracnoidea, la hemorragia y el hematoma subdural y la hemorragia extradural.

b) Infecciones, como meningitis, encefalitis, poliomielitis y absceso epidural.

c) Trastornos estructurales, como las lesiones del encéfalo o de la médula espinal, la parálisis de Bell, la espondilosis cervical, el síndrome del túnel

carpiano, los tumores del encéfalo o de la médula espinal, la neuropatía periférica y el síndrome de Guillain-Barré.

d) Tastornos funcionales, como dolores de cabeza, epilepsia, mareos y neuralgia.

e) Trastornos degenerativos, como la enfermedad de Parkinson, la esclerosis múltiple, la esclerosis lateral amiotrófica (ALS, por sus siglas en inglés), la corea de Huntington y la enfermedad de Alzheimer.

Cuadro 24. Trastornos del sistema nervioso

Categoría	Tipo de trastorno
Enfermedades sistémicas	Enfermedad cerebrovascular y traun
Trastornos metabólicos	Hipoxia, hipoglucemia, hipotiroidisı
Trastornos hidroelectrolíticos	Hipernatremia, hiponatremia y mieli
Trastornos de la termorregulación	Hipertermia, hipotermia y encefalop
Tóxico-metabólicas	Alcoholismo
Inflamatorias	Cerebelitis que sucede a infecciones
Infecciones agudas del sistema nervioso	Meningitis y encefalitis

A continuación se enumeran los síntomas generales más comunes de un trastorno del sistema nervioso; sin embargo, cada individuo puede experimentarlos de una forma diferente. Los síntomas pueden incluir los siguientes:

Dolor de cabeza repentino o persistente

Dolor de cabeza que cambia o es distinto

Hormigueo o falta de sensibilidad

Debilidad o pérdida de fuerza en los músculos

Pérdida repentina de la visión

Pérdida de la memoria

Deterioro de la capacidad mental

Falta de coordinación

Rigidez de los músculos

Temblores y convulsiones

Dolor de espalda que se irradia a los pies, los dedos de los pies u otras partes del cuerpo

Los síntomas de un trastorno del sistema nervioso pueden parecerse a los de otras condiciones o problemas médicos. Los médicos que tratan los trastornos del sistema nervioso pueden pasar mucho tiempo evaluando al paciente antes de realizar un diagnóstico probable de la condición específica. Muchas veces es necesario efectuar numerosos exámenes para descartar otras condiciones y para

hacer el diagnóstico probable.

Los trastornos del sistema nervioso que pueden mejorar con la medicina física y la rehabilitación neuropsicológica incluyen, pero no se limitan a, los siguientes:

a) Trastornos vasculares: derrame cerebral, accidente isquémico transitorio, hemorragia subaracnoidea, hemorragia y hematoma subdural y hemorragia extradural.

b) Infecciones: meningitis, encefalitis, poliomielitis y absceso epidural.

c) Trastornos estructurales: lesiones de la cabeza, el encéfalo o la médula espinal, parálisis de Bell, espondilosis cervical, síndrome del túnel carpiano, tumores del encéfalo o la médula espinal, neuropatía periférica, distrofia muscular, miastenia grave y síndrome de Guillain-Barré.

d) Trastornos funcionales: dolores de cabeza, epilepsia, mareos y neuralgia.

e) Trastornos degenerativos: enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, corea de Huntington y enfermedad de Alzheimer.

Cuadro 25. Tratamientos de los trastornos neurológicos

Neurología
La rama de la medicina que se ocupa de los trastornos del sistema nervioso es la

Los programas de rehabilitación neurológica se pueden llevar a cabo mientras el paciente está hospitalizado o como paciente ambulatorio. El equipo de rehabilitación neurológica trabaja con el paciente y su familia.

El equipo contribuye a establecer objetivos de recuperación de corto y largo plazos y está formado por muchos profesionales, incluidos los siguientes:

Neurólogo y neurocirujano

Ortopedista y cirujano ortopédico

Fisiatra

Internista

Enfermera o enfermero de rehabilitación

Dietista

Fisioterapeuta

Terapeuta ocupacional

Terapeuta del habla o especialista en el lenguaje

Psicólogo o psiquiatra

Terapeuta recreativo

Audiólogo

Terapeuta vocacional

Los objetivos de un programa de rehabilitación neurológica consisten en ayudar

a la persona a recuperar el máximo nivel posible de funcionalidad e independencia y a mejorar su calidad de vida general tanto en el aspecto físico como en los aspectos psicológico y social. Un programa típico de rehabilitación neurológica ayuda a conseguir y puede constar de lo siguiente:

a) Ayuda con las actividades cotidianas, como comer, vestirse, bañarse, ir al baño, escribir a mano, cocinar y las tareas básicas de la casa.

b) Terapia del lenguaje (para ayudar a los pacientes que tengan problemas para hablar, expresar sus ideas o tragar a mejorar su forma de hablar, su dicción y la comunicación verbal en general).

c) Asesoría y psicoterapia (para combatir la angustia y la depresión).

d) Rehabilitación de la vejiga y el intestino.

e) Actividades para mejorar el control y el equilibrio de los músculos del tronco, la pelvis y la cintura escapular.

f) Un programa de ejercicios (para mejorar la funcionalidad, seguridad y eficacia de los movimientos, para evitar o posponer la debilidad causada por la falta de uso, controlar los espasmos y el dolor, mantener la amplitud de los movimientos y desarrollar al máximo las capacidades potenciales de los músculos, los huesos y la respiración).

g) Rehabilitación social.

h) Rehabilitación de la marcha y el equilibrio.

i) Asesoría nutricional.

j) Participación en los grupos de apoyo de la comunidad.

k) Actividades para mejorar los problemas cognoscitivos, como las dificultades de concentración, atención, memoria y juicio.

l) Educación respecto a la enfermedad y su proceso.

m) Establecimiento de objetivos (a corto y largo plazos), contando con la participación del paciente y su familia.

La neurocirugía, también llamada neurología quirúrgica, es la rama de la medicina que se ocupa de tratar, quirúrgica y médicamente, los trastornos que afectan a los sistemas nerviosos central y periférico, incluidas las estructuras de soporte y de aporte vascular y el tratamiento tanto médico como quirúrgico del dolor.

La neurocirugía abarca trastornos del encéfalo, la médula espinal y los nervios, incluidos los siguientes:

Trastornos de las arterias carótidas intracraneal y extracraneal y de las arterias vertebrales.

Trastornos de la hipófisis o glándula pituitaria.

Tumores del encéfalo y de estructuras cercanas a este.

Trastornos de la médula espinal, las meninges y la columna vertebral, incluidos los trastornos en los que es necesario eliminar o sustituir los discos intervertebrales o realizar una fusión espinal o una maniobra instrumental de las vértebras.

Trastornos de los nervios periféricos.

Trastornos del sistema nervioso autónomo.

Los exámenes para la evaluación y el diagnóstico de los trastornos del sistema nervioso son difíciles y complejos, ya que muchas veces los síntomas se producen en distintas combinaciones. Para hacer aún más difícil el proceso de diagnóstico, muchos trastornos no tienen una causa, un marcador o un examen

definitivos (los describimos en las páginas siguientes). Además de la historia clínica y el examen médico completo, los procedimientos para el diagnóstico de los trastornos del sistema nervioso pueden incluir los siguientes:

Tomografía computarizada

Electroencefalograma

Imágenes por resonancia magnética

Exámenes de electrodiagnóstico

Tomografía por emisión de positrones

Arteriograma de la punción raquídea (también llamada punción lumbar)

Potenciales evocados

Mielograma

Neurosonografía

Ecografía

Enfermedades sistémicas

El cerebelo es un órgano situado en la fosa posterior del cráneo, por debajo de los hemisferios cerebrales y por detrás del tronco cerebral, al cual está unido por tres pares de pedúnculos cerebelosos: superiores, medios e inferiores.

Desde el punto de vista filogenético, el cerebelo se divide en arquicerebelo, que interviene fundamentalmente en el control del equilibrio; paleocerebelo, que controla el tono muscular de los músculos posturales, y neocerebelo, que ejerce el control del movimiento voluntario.

El cerebelo es un órgano fundamental en la regulación de la motricidad, lo cual se explicaría por su ubicación en paralelo respecto a las grandes vías sensitivas y motoras del sistema nervioso central; además, se postula su probable participación en la función cognitiva.

La enfermedad cerebrovascular y los traumatismos craneoencefálicos constituyen las causas más frecuentes de lesiones estáticas del sistema nervioso central. Las principales secuelas provocadas por estas enfermedades involucran la afectación del sistema motor (parálisis, trastornos de la marcha, alteraciones del equilibrio, la coordinación y movimientos involuntarios), la sensibilidad, la cognición (orientación, atención, memoria, lenguaje, pensamiento, cálculo, etc.) y la conducta, que condicionan severas limitaciones para realizar las actividades de la vida cotidiana y provocan una disminución de la calidad de vida de los pacientes.

Hacia finales de la década de 1980 el tratamiento de los pacientes con lesiones cerebrales estaba fundamentado en la prevención de los factores de riesgo y la utilización de fármacos con potencial para disminuir el efecto devastador de la lesión sobre el sistema nervioso central en la etapa aguda, otorgando muy poco valor a la capacidad de recuperación espontánea o inducida del sistema nervioso en la etapa crónica, cuando las secuelas condicionan la calidad de vida del paciente.

Estos conceptos han cambiado radicalmente y en la actualidad existen múltiples evidencias que demuestran la capacidad de recuperación de las secuelas inducidas por lesiones estáticas del sistema nervioso con la utilización de fármacos, técnicas fisiátricas y quirúrgicas y terapias de rehabilitación física, que provocan una mejoría significativa en la calidad de vida del paciente.

Dicha capacidad de recuperación está fundamentada en la existencia de mecanismos funcionales del sistema nervioso, donde el rígido esquema de inmutabilidad se ha sustituido progresivamente por el concepto neuroplasticidad, que define el sistema nervioso como un sistema dinámico, un producto nunca terminado y el resultado siempre cambiante y cambiable de la interacción de factores genéticos y ambientales.

Cuadro 26. Enfermedades del sistema nervioso

Trastornos del movimiento
Enfermedad de Parkinson, atrofias multisistémicas, parálisis supranuclear progre

Lo anterior indica que los cambios en su organización se expresan en distintos niveles y de diferentes formas, al permitir asimilar nuevas habilidades o capacidades para responder a las necesidades del entorno (aprendizaje) o modificar las preexistentes cuando se pierden o afectan después de una lesión (recuperación funcional). Las investigaciones científicas actuales están dirigidas a definir la eficacia de métodos terapéuticos, los pronósticos de recuperación en los grupos de pacientes y los mecanismos neuroplásticos que condicionan la recuperación de las secuelas, con la utilización de modernos instrumentos de evaluación clínica e instrumental (resonancia magnética funcional, espectroscopia y estimulación magnética transcraneal, entre otros).

Síndrome cerebeloso

Clínicamente, este síndrome se caracteriza por ataxia, hipotonía, temblor cinético, disartria cerebelosa y trasrornos oculomotores; además, puede estar producido por lesión del cerebelo o de las vías cerebelosas.

La lesión del órgano da lugar a dos agrupaciones sindromáticas: a) el síndrome vermiano (arquicerebeloso), con alteraciones en la estática y la marcha y b) el síndrome cerebeloso hemisférico (neocerebeloso), con alteraciones en la coordinación del movimiento.

La lesión de vías aferentes produce un síndrome arquicerebeloso y la de las vías eferentes se manifiesta por un síndrome neocerebeloso. La afectación de las vías se acompaña casi siempre de otros signos neurológicos por compromiso de estructuras neurológicas relacionadas.

Los émbolos cerebrales proceden generalmente de placas de ateroma de los vasos extracraneales o de trombos originados en lesiones cardíacas, que pueden chocar temporal o definitivamente con cualquier sector del árbol arterial encefálico.

Se originan por una acumulación de plaquetas, fibrina y colesterol en la superficie de placas ulceradas de aterosclerosis de vasos de grueso calibre

(carótida y cayado aórtico). Las embolias cerebrales de origen cardíaco son responsables de aproximadamente 20% de los accidentes isquémicos cerebrales; también son el lugar principal desde donde se originan los émbolos que llegan al cerebelo.

La consecuencia de una embolia suele ser un infarto, pero puede ocurrir que el cuadro clínico sea el de un ataque isquémico transirorio. El diagnóstico es clínico, imagenológico y evolutivo. Si bien la tomografía axial computada de cráneo con cortes finos es una técnica que se emplea para valorar la fosa posterior, el estudio fundamental en estos casos es la resonancia magnética del cráneo (MIR), que proporciona imágenes muy precisas de los hueso, tejidos, nervios y vasos sanguíneos; además, es indoloro y seguro. Las afecciones cardíacas que con frecuencia producen embolias con destino encefálico son arritmias, valvulopatías mitroaórticas, infarto agudo al miocardio, cardiopatía dilatada, endocarditis infecciosa, tumores intracardíacos (mixoma auricular) y procedimientos cardiovasculares, entre otras.

El infarto al cerebelo aislado, sin asociarse a isquemia de tronco cerebral, es muy poco frecuente (2%). El cuadro clínico es de instalación brusca y muchas veces indistinguible del hematoma de cerebelo; además, está caracterizado por el predominio de la sintomatología vertiginosa y puede simular patología vestibular periférica, a la que se agregan vómitos, disartria, ataxia cerebelosa y nistagmus.

Las formas graves y edematosas pueden requerir tratamiento quirúrgico, debido a la compresión del tronco cerebral, la amenaza de enclavamiento amigdalina y el desarrollo de hidrocefalia.

Los trastornos hematológicos son la causa de 1% de los ataques isquémicos, llegan a 4% cuando se considera la población de jóvenes, y se pueden esquematizar en tres grupos: los estados de hiperviscosidad sanguínea: policitemia vera y trombocitemia esencial; las hemoglobinopatías congénitas: drepanocitosis (la más frecuente) y los estados protrombóticos. Estos últimos pueden ser primarios (congénitos) o secundarios (adquiridos). Los estados protrombóticos pueden ser secundarios al síndrome antifosfolipídico, neoplasmas, drogas, citostáticos, diabetes, síndrome nefrótico, postoperatorio, politraumatismo, embarazo-puerperio, obesidad, dislipidemia, diabetes mellitus, síndrome de Cushing, alcoholismo y tabaquismo.

El mecanismo hemodinámico de producción de ataque o accidente isquémico se

basa en la disminución crítica de la perfusión encefálica y puede ocurrir en forma aislada o añadirse a lesiones obstructivas subyacentes; además, se produce como resultado de una insuficiencia circulatoria periférica secundaria causada por arritmias, hipotensión arterial, cardiopatía isquémica o procedimientos cardiovasculares.

La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo para el accidente tanto isquémico como hemorrágico y uno de los mayores logros del tratamiento antihipertensivo es su prevención.

Los mecanismos etiopatogénicos invocados son, por un lado, los que favorecen el desarrollo de aterosclerosis y, por otro, la producción de alteraciones degenerativas (necrosis fibrinoide, lipohialinosis, microateromas y microaneurismas) en la vasculatura encefálica.

Entre los hematomas encefálicos, de 10 a 15% corresponden a hematomas de cerebelo. Se presentan con cefaleas, vómitos, vértigos y trastornos del equilibrio; se constata con el examen un típico síndrome neocerebeloso o elementos clínicos que dan lugar a confusión al momento del diagnóstico (signos meníngeos, de hipertensión endocraneana y paresia, entre otros). El drenaje quirúrgico del hematoma en dicha topografía está indicado cuando existen signos de compresión del tallo o tronco cerebral, hidrocefalia o riesgo de enclavamiento amigdalino por aumento del volumen en la fosa posterior.

Los síndromes paraneoplásicos son un conjunto de manifestaciones producidas indirectamente por el tumor, es decir, se producen a distancia de él o de sus metástasis, las cuales pueden preceder, acompañar o suceder a los efectos determinados por el tumor. La importancia de conocerlos radica en que pueden orientar a un diagnóstico precoz del cáncer, evitar errores diagnósticos en la determinación del estado y poder brindar un tratamiento adecuado.

Los tumores asociados con más frecuencia a síndromes paraneoplásicos se producen en los órganos siguientes: pulmón, mama, ovario, útero, riñón, estómago y páncreas; los mecanismos invocados en su producción son infecciones, agentes carcinógenos, hormonas, toxinas, trastornos nutricionales y mecanismos autoinmunes.

La degeneración cerebelosa paraneoplásica está caracterizada por una atrofia de la corteza del cerebelo, de tipo cerebelífugo, en la cual la afectación de las

células de Purkinje es el hecho inicial. Clínicamente se caracteriza por un inicio subagudo de ataxia bilateral progresiva, disartria y a veces vértigo y diplopía.

La evolución de la enfermedad suele ser lenta, progresiva y provoca una severa incapacidad. Hasta el momento no existe tratamiento establecido para estos síndromes, pues no hay estudios suficientes sobre el tema, debido seguramente a la baja frecuencia de presentación de los mismos. A pesar de eso, existe acuerdo sobre la necesidad de realizar un tratamiento agresivo del tumor primitivo.

Con estas medidas podemos observar en la degeneración cerebelosa una detención de la progresión pero no un retroceso de la enfermedad. En cuanto al tratamiento específico, se han ensayado varios tipos de medicamentos: corticoides, inmunosupresores, plasmaféresis e inmunoglobulinas. Las dos últimas modalidades han demostrado ser efectivas en casos aislados de degeneración cerebelosa paraneoplásica.

Trastornos metabólicos

Existen diversas entidades capaces de generar trastornos metabólicos en el SNC. Debemos destacar la alta susceptibilidad de este ante la agresión metabólica y la importancia de realizar un diagnóstico precoz ante la presencia de deterioro neurológico sin lesión evidente. Muchas veces la sintomatología neurológica encubre la enfermedad de fondo, mientras que la manifestación clínica fundamental es una alteración del nivel de conciencia que suele ser reversible luego de corregido el factor causal; de lo contrario, puede evolucionar al coma y causar daño neuronal irreversible.

El compromiso funcional o estructural del hígado, los riñones y los pulmones puede ser causa de encefalopatía metabólica. Por otra parte, el O2 y la glicemia son metabolitos energéticos esenciales para el sistema nervioso. La hipoxia está vinculada en general con enfermedades cardiovasculares, respiratorias, hipovolemia o intoxicación por monóxido de carbono. Como mecanismos compensatorios de la falta de aportación de O2 al SNC (isquemia cerebral difusa) se produce inicialmente una vasodilatación de la circulación intracraneana y un aumento en la extracción de O2 a nivel neuronal.

La hipoglicemia es un trastorno clínico muy frecuente en la consulta médica diaria. Cuando ocurre en forma aguda, al llegar a valores de 0.30g/L aparece nerviosismo, sudoración profusa, frialdad, palpitaciones y cefaleas. Los pacientes pueden presentar convulsiones y elementos focales neurológicos. Con valores inferiores a 0.lg/L existe riesgo de coma, convulsiones y depresión respiratoria.

La encefalopatía hiperglicémica puede ocurrir en el contexto de cetoacidosis diabética o en el de hiperglicemia no cetósica hiperosmolar.

Las secreciones de las diferentes glándulas endocrinas ejercen una gran influencia en el sistema nervioso central. Por ejemplo, el hipotiroidismo es un estado funcional que resulta de la deficiencia de hormona tiroidea y puede

desarrollarse antes del nacimiento, en la infancia, en la juventud o en la edad adulta.

La hormona tiroidea es esencial para el crecimiento precoz y el desarrollo, de modo que los síndromes que se producen dependen de la edad del paciente al comienzo del déficit. Las complicaciones neurológicas del mixedema incluyen cefalea, compromiso de pares craneanos, neuritis periférica, miopatía, psicosis, convulsiones y coma. La ataxia de origen cerebeloso puede verse ocasionalmente y su tratamiento consiste en la reposición hormonal adecuada.

Trastornos hidroelectrolíticos

En la práctica clínica es muy frecuente el desarrollo de encefalopatía por trastornos hidroelectrolíticos. Las alteraciones en el metabolismo del agua y del Na son predominantes en el sistema nervioso central (SNC), mientras que los trastornos del K se presentan sobre todo en el sistema nervioso periférico (SNP). Si bien las perturbaciones del calcio y el magnesio son neuromusculares, sus alteraciones severas se acompañan además de elementos centrales. El sistema nervioso es funcionalmente dependiente de la concentración de electrolitos en el plasma y en el líquido cefalorraquídeo. La mayoría de las manifestaciones clínicas de las alteraciones en la concentración de los iones más importantes son neurológicas.

La hipernatremia se produce en general debido a deshidratación hipertónica, es decir, en ausencia de depleción de sal concomitante. Los pacientes con depresión de conciencia están imposibilitados para beber normalmente o cuando la reposición de fluidos es inadecuada; además, se produce pérdida de agua intracelular, con disminución del volumen, y puede ocasionar hemorragias intracraneanas por rotura de vasos encefálicos. La gravedad del cuadro depende de la magnitud de la hipernatremia y de la velocidad de instalación. Los hallazgos clínicos más frecuentes son alteración del nivel de conciencia, mioclonías, convulsiones, astenia, debilidad muscular e hiperreflexia. Muchas veces es difícil diferenciar cuáles síntomas corresponden a la hipernatremia y cuáles a la enfermedad de fondo; por lo tanto, la corrección debe ser cautelosa y progresiva, en un plazo no menor de 48 horas con sueros hipotónicos.

La hiponatremia se considera con niveles inferiores a 135 mEq/L y es indicadora de hipo-osmolaridad en ausencia de hiperglicemia e hiperlipidemia marcada; además, es quizá la alteración hidroelectrolítica más común en el paciente hospitalizado.

En la clínica, la mayoría de los pacientes hiponatrémicos sintomáticos presentan alteraciones en la eliminación de agua por insuficiencia renal, depleción crónica

de sodio (diuréticos) o desórdenes en la secreción de hormona antidiurética (ADH) o argipresina y clínicamente configuran el síndrome de secreción inadecuada de ADH. Asimismo, se genera un movimiento de agua hacia el interior de la célula, que produce edema cerebral, y puede cursar con euvolemia, hipovolemia o hipervolemia, dependiendo de la función cardiovascular y renal, pero la presencia de síntomas está relacionada con la magnitud y la velocidad de instalación de la hipernatremia.

Las manifestaciones neurológicas son similares, independientemente de la causa del disturbio. La corrección también debe hacerse en forma paulatina para evitar lesiones secundarias, definitivas del sistema nervioso central.

La mielinosis central pontina ocurre tras la corrección rápida de una hiponatremia severa; puede aparecer cualquiera que sea la causa de la hiponatremia y su patogenia es poco conocida. Se han invocado una serie de factores predisponentes en su génesis, como alcoholismo, falla hepática, malnutrición y toxinas.

Dicha mielinosis es una lesión que produce un grave trastorno neurológico, que habitualmente aparece de 48 a 72 horas después de realizada la corrección y se caracteriza por cuadriplejia, parálisis seudobulbar, depresión de consciencia y trastornos oculomotores. No existe un tratamiento eficaz, pero la conducta está dirigida fundamentalmente a la prevención de dicha situación.

Trastornos de la termorregulación

Estos trastornos son hipotermia y fundamentalmente hipertermia y pueden generar manifestaciones neurológicas. La hipertermia es peor tolerada que la hipotermia y los trastornos se producen cuando existe un ascenso rápido de la temperatura (alrededor de 40° C axilar). Los pacientes más susceptibles son los niños y los ancianos. La forma grave afecta de manera difusa el sistema nervioso central y produce manifestaciones que son sobre todo cerebelosas.

Luego de superado el cuadro, pueden quedar secuelas motoras (cerebrales y cerebelosas). La hipotermia se caracteriza clínicamente por depresión de consciencia progresiva y llega incluso al coma; además, se observa en pacientes alcohólicos, hipotiroideos, con encefalopatía de Wernicke, intoxicación medicamentosa, exposición al frío, etc. La corrección debe hacerse en forma paulatina.

La encefalopatía de Wernicke es una entidad frecuente, subdiagnosticada y prevenible, producida por el déficit de tiamina (vitamina B1). Clínicamente, la forma clásica de presentación consiste en la tríada: confusión, trastornos oculomotores y ataxia; sin embargo, esta se presenta solo en un tercio de los casos. La instalación puede ser aguda o progresiva y los trastornos oculares están presentes en 90% de los casos. El nistagmus horizontal es el hallazgo más frecuente y puede verse también parálisis del sexto par, que puede ser bilateral, simétrica o asimétrica. Este último es la alteración ocular más específica. El estado confusional se observa en 82% de los casos y menos de 5% presentan depresión de vigilia, coma y muerte.

Por su parte, la ataxia es severa al inicio y las formas incompletas son mucho más frecuentes que la forma clásica. Otros pacientes se pueden presentar hipotérmicos debido a afectación del centro termorregulador, o con hipotensión arterial por disminución de las resistencias arteriales periféricas; además, existen formas subclínicas confirmadas por necropsia.

Alrededor de 80% de los casos evolucionan a la psicosis de Korsakoff con trastorno de la memoria anterógrada y retrógrada cercana, preservación de la memoria lejana, tendencia a la fabulación y falsos reconocimientos. La mortalidad es de 17%, generalmente debida a complicaciones metabólicas, infecciosas y hepáticas, entre otras.

Alteraciones tóxico-metabólicas

El alcoholismo puede producir una serie de manifestaciones neurológicas. Las debidas a intoxicación aguda son la embriaguez banal y la patológica; esta última es una forma inhabitual que se presenta en algunos sujetos y puede manifestarse como crisis de excitación psicomotriz, como una forma alucinatoria o si la ingestión fue muy abundante puede conducir al coma. Las manifestaciones por abstinencia incluyen el delirium tremens y la epilepsia, ambas como complicaciones del alcoholismo crónico. Se reconoce una serie de factores o situaciones capaces de desencadenar el delirium: infecciones, cirugía, grandes ingestiones de alcohol, etc. El cuadro clínico se constituye en 48-72 horas y comienza con temblor, insomnio y estado confuso-onírico, mientras que el examen físico evidencia temblor, disartria, trastornos del equilibrio y ataxia.

Si el cuadro es severo asociará fiebre, taquicardia y deshidratación; el alcoholismo puede desencadenar o causar una crisis epiléptica; las crisis son generalizadas y pueden llegar al estado de gran mal epiléptico. Las manifestaciones debidas a las carencias nutricionales generadas por el alcoholismo son la encefalopatía de Wernicke y la polineuropatía alcohólica; además, existe una miscelánea de manifestaciones cuyo mecanismo patogénico está en discusión.

La atrofia cerebelosa es un ejemplo, en este padecimiento creemos que el alcohol produce un daño directo, sumado al efecto carencial que su consumo condiciona. Se trata de una atrofia cortical topografiada en las regiones anterosuperiores del vermis y de los hemisferios cerebelosos. Clínicamente predominan los trastornos del equilibrio y la ataxia es menos pronunciada, sobre todo en los miembros inferiores. La instalación del cuadro es al inicio relativamente rápida (semanas o meses), aunque luego tiende a estabilizarse.

Alteraciones inflamatorias

Las enfermedades infecciosas del sistema nervioso constituyen un capítulo de gran importancia en la práctica clínica diaria. Infecciones que eran excepcionales se han convertido en problemas cotidianos como consecuencia de tratamientos inmunosupresores y de la expansión del sida; por otra parte, el descubrimiento de las enfermedades priónicas constituye un desafío a los fundamentos de la biología tradicional. La infección del cerebelo por virus neurotropos forma parte de un cuadro de encefalomielitis difusa; no obstante, en situaciones poco frecuentes, al menos de inicio, el compromiso cerebeloso puede ser predominante. Las demás variedades etiológicas (bacterianas, parasitarias y micóticas) integran casi siempre la semiología de las lesiones; a veces puede observarse una cerebelitis que sucede a infecciones virales locorregionales (otitis, faringoamigdalitis, varicela zóster, etc.), cuyo mecanismo patogénico podría ser por daño directo del virus, o mediante un proceso inmunoalérgico desencadenado por este, con periodos de latencia variables. Estos cuadros se observan sobre todo durante las epidemias estacionales de infecciones virales respiratorias.

Casi siempre aparecen precozmente y en un contexro clínico-humoral de actividad de la enfermedad. El mecanismo patogénico consistiría en una lesión en los pequeños vasos. El trastorno más frecuente es la alteración psíquica, en forma de psicosis. Las crisis convulsivas se presentan en segundo lugar en frecuencia y son generalizadas, aunque también pueden observarse parciales. Se pueden observar elementos focales neurológicos deficitarios en forma de afasia, hemianopsia, trastornos sensitivos y motores, síndrome cerebeloso y signos que traducen un compromiso del tronco encefálico. Los trastornos del movimiento y las manifestaciones medulares son menos comunes. En la práctica debemos tener en cuenta esta entidad en toda mujer joven que presente un accidente isquémico y que asocie otras manifestaciones sistémicas compatibles (cutánea, articular y renal). El tratamiento es el mismo de la enfermedad de fondo.

Alteraciones del ciclo sueño-vigilia

Disomnias

Alteraciones intrínsecas del sueño:

a) Insomnio psicofisiológico: alteración caracterizada por una tensión somatizada y asociaciones negativas con el sueño, que da lugar a una queja de insomnio con alteraciones de la vigilia durante el día siguiente.

b) Sensación de sueño insuficiente: trastorno en que existe una queja de insomnio o somnolencia excesiva durante el día y que aparece sin evidencia objetiva de alteración del sueño.

c) Insomnio idiopático: es la imposibilidad continuada a lo largo de toda la vida de obtener un sueño adecuado. Normalmente se debe a una alteración neurológica en el centro de control del sueño.

d) Narcolepsia: alteración de etiología desconocida, caracterizada por excesiva somnolencia y asociada a cataplexia. Ocasionalmente observamos parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas.

e) Hipersomnia: puede ser recurrente, idiopática o postraumática.

f) Síndrome de apnea obstructiva del sueño: trastorno caracterizado por episodios repetitivos de obstrucción de las vías aéreas superiores que ocurre durante el sueño, normalmente asociado a una reducción de la saturación de oxígeno periférico.

g) Movimientos periódicos de las extremidades: alteración caracterizada por

episodios periódicos repetitivos y muy estereotipados de movimientos de las extremidades que aparecen durante el sueño.

h) Síndrome de piernas inquietas: alteración caracterizada por una desagradable sensación en las piernas, en general antes del inicio del sueño, que da lugar a una urgencia irresistible de moverlas.

Alteraciones extrínsecas del sueño:

a) Higiene inadecuada del sueño: se debe a una alteración en las rutinas diarias que influyen en el sueño.

b) Alteración del sueño por causa ambiental.

c) Insomnio por la altitud.

d) Insomnio por alteración alimentaria.

e) Síndrome del comedor-bebedor nocturno.

f) Alteración del sueño por hipnóticos.

g) Alteración del sueño por estimulantes.

h) Alteración del sueño por el consumo de alcohol y otros tóxicos.

Alteraciones del ritmo circadiano:

a) Síndrome de cambio de zona horaria (jet lag): consiste en distintos grados de dificultad para iniciar o mantener el sueño, o en decrementos subjetivos en la alerta diaria. Se acompaña de síntomas somáticos, normalmente alteraciones de la función intestinal, que aparecen después de un cambio brusco de zona horaria (por lo general al viajar en avión).

b) Alteraciones del sueño por horarios de trabajo (correturnos): consiste en síntomas de insomnio o excesiva somnolencia que aparecen como un fenómeno transitorio en relación con los cambios de horarios laborales. Ocurren sobre todo en aquellas personas que trabajan en turno nocturno durante unos días al mes.

c) Síndrome de fase retrasada del sueño: es un trastorno caracterizado por la presencia de un retraso en el episodio mayor de sueño (sueño nocturno). Los pacientes suelen tener la necesidad fisiológica de dormirse mucho más tarde de lo que las normas sociales aceptan, lo que da lugar a importantes dificultades para levantarse a la hora deseada.

d) Síndrome de fase avanzada del sueño: alteración en la que el episodio mayor de sueño (sueño nocturno) aparece de forma temprana respecto a las normas sociales. Lo padecen personas que desean dormir antes del momento oportuno, y el síndrome crea una gran dificultad para mantenerlas despiertas en las últimas horas del día; en cambio, padecen insomnio matutino: se despiertan pronto en la mañana y no pueden seguir durmiendo.

e) Ausencia de ciclo vigilia-sueño de 24 horas: alteración crónica y persistente del patrón convencional de sueño, en la cual aparecen periodos de vigilia y sueño sin ninguna regularidad cíclica horaria.

Parasomnias

Alteraciones del despertar:

a) Despertar confusional: consiste en un estado de confusión al despertar del sueño y sobre todo inmediatamente después de despertar. Es un fenómeno típico en los niños cuando se les despierta de un sueño profundo en la primera parte de la noche.

b) Sonambulismo: consiste en una serie de conductas complejas, aprendidas durante la vigilia, que se repiten durante el sueño, cuando el paciente está

totalmente dormido.

c) Terrores nocturnos: se caracterizan por un despertar brusco de una fase profunda de sueño, acompañado de una sensación de miedo o llanto, a las que pueden sumarse ocasionalmente conductas automáticas o manifestaciones de intenso miedo.

Alteraciones de la transición vigilia-sueño:

a) Alteración por movimientos rítmicos: consiste en un grupo estereotipado de movimientos repetitivos, que pueden incluir todo el cuerpo, aunque normalmente solo afectan los músculos del cuello y la cabeza.

b) Contracciones mioclónicas al inicio del sueño: son contracciones breves e imprevistas de las piernas.

c) Somniloquia: es la presencia de palabras, a veces no coordinadas, o sonidos durante el sueño que expresan algún sentimiento del paciente.

d) Calambres nocturnos: sensación dolorosa o tensión muscular que se observa en la parte inferior de las piernas o en el pie y que aparece durante el sueño, ocasionando algunos despertares nocturnos.

Alteraciones del sueño ligadas con la fase REM:

a) Pesadillas: son sueños ansiosos que suelen despertar al paciente que duerme en la fase de sueño REM. El niño o adulto normalmente refieren con claridad la sensación de ansiedad debida a su mal sueño.

b) Parálisis del sueño: consiste en periodos de incapacidad para mover de forma voluntaria un grupo de músculos al despertar, aunque a veces también en el momento de dormir. Si se producen en el inicio del sueño, se denominan

hipnagógicas y si los observarnos al despertar se llaman hipnopómpicas.

c) Ausencia de erecciones fisiológicas durante el sueño.

d) Erecciones dolorosas nocturnas.

e) Asistolia nocturna en la fase REM.

f) Alteración de la conducta en la fase REM: se caracteriza por la pérdida intermitente de la atonía electromiográfica en la fase REM, con actividad motora elaborada que se asocia con los contenidos de los sueños.

Otras parasomnias:

a) Bruxismo: movimiento estereotipado caracterizado por el chirriar de los dientes durante el sueño.

b) Enuresis nocturna: es la emisión involuntaria de orina.

c) Deglución anormal nocturna: trastorno en el cual existe una deglución inadecuada de saliva, que puede dar lugar a una aspiración, con tos y sensación de ahogo, seguido de breves despertares que interrumpen el sueño.

d) Distonia paroxística nocturna.

e) Ronquido esencial.

f) Apnea de sueño en la infancia.

g) Síndrome de muerte súbita del lactante: se caracteriza por sacudidas asincrónicas de las extremidades superiores e inferiores o tronco, que ocurren en la fase de sueño tranquilo de los recién nacidos.

Alteraciones del sueño de origen médico-psiquiátrico

Alteraciones asociadas a trastornos mentales:

a) Psicosis

b) Trastornos depresivos

c) Trastornos de ansiedad

d) Trastornos de pánico

e) Alcoholismo

Alteraciones asociadas a trastornos neurológicos:

a) Trastornos cerebrales degenerativos

b) Demencia

c) Mal de Parkinson

d) Insomnio familiar progresivo

e) Epilepsia nocturna

f) Migraña nocturna

Alteraciones asociadas a otros trastornos médicos:

a) Isquemia cardíaca nocturna

b) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

c) Asma nocturna

d) Reflujo gastroesofágico nocturno

e) Úlcera péptica

f) Fibrositis

Infecciones agudas del sistema nervioso central

Los vasos sanguíneos del SNC son la ruta más frecuente por la cual la infección alcanza las meninges, el cerebro o la médula espinal, ya sea por diseminación hematógena a partir de focos extracraneales o por propagación retrógrada a partir de trombos infectados en el sistema venoso de drenaje. Los vasos sanguíneos que irrigan los plexos coroideos, las meninges y el parénquima cerebral pueden ser la puerta de entrada de microorganismos al SNC. Además, a través de la circulación arterial, émbolos sépticos de origen sistémico —que originan abscesos o aneurismas micóticos— pueden alcanzar el SNC.

El territorio arterial cerebral afectado con más frecuencia es el de las arterias cerebrales medias, que reciben la mayor parte del volumen sanguíneo cerebral. La infección de los espacios intracraneales epidural y subdural suele ser de origen venoso, aunque ocasionalmente es el resultado de propagación directa desde el hueso adyacente. Los abscesos epidurales espinales pueden originarse a partir de focos infecciosos en los espacios retrofaríngeo, mediastínico posterior o retroperitoneal, mediante diseminación a través de los vasos linfáticos presentes en el espacio epidural espinal. La ruta de acceso neurotrópica es la vía de acceso al SNC de algunos virus, como herpes simple, varicela zóster y rabia.

Meningitis aguda

La meningitis puede definirse como una inflamación de las leptomeninges (piamadre y aracnoides) con afectación del líquido cefalorraquídeo (LCR) que ocupa el espacio subaracnoideo; como las leptomeninges y el LCR se extienden por el cerebro y el canal medular, el término implica una afectación cerebroespinal. La meningitis bacteriana es una clara emergencia entre las enfermedades infecciosas, pues el tratamiento tardío o inadecuado incrementa el riesgo de muerte o morbilidad neurológica en los que sobreviven. La meningitis

bacteriana es más frecuente en las edades extremas y entre los inmunodeprimidos, pero puede ocurrir a cualquier edad.

Cuadro 27.Tipos y causas de la meningitis

Tipo	Causa
Vírica, causada por un virus	La meningitis vírica es más frecuente
Bacteriana, causada por una bacteria	Aunque es poco frecuente, puede ser

Una vez que la bacteria entra y se replica dentro del LCR, se produce la liberación en el espacio subaracnoideo de componentes de la pared bacteriana y la puesta en marcha de la cascada inflamatoria. Esta inflamación es responsable en gran medida de las consecuencias fisiopatológicas que contribuyen al síndrome clínico de la meningitis bacteriana: aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica con desarrollo de edema cerebral, alteración en la circulación del LCR, aparición de hidrocefalia o higroma subdural, afectación cerebrovascular por microtrombosis o vasculitis y, con un papel crítico en la mortalidad, morbilidad neurológica y secuelas finales, el incremento de la presión intracraneal y la alteración del flujo sanguíneo cerebral (FSC).

La infección puede llegar al encéfalo por varias rutas, incluidas las siguientes:

A través de la corriente sanguínea, desde otra parte infectada del cuerpo.

A través de los huesos del cráneo desde los senos paranasales o el oído interno infectado.

Por una lesión en la cabeza, como una fractura de cráneo o una herida penetrante.

Particularmente, lo anterior ocurre cuando la resistencia del cuerpo está comprometida por ciertos factores, incluidos los siguientes:

a) Después de una operación quirúrgica o una hospitalización muy prolongada.

b) Un sistema inmunológico debilitado.

c) Como resultado de una insuficiencia crónica de los riñones.

A continuación enumerarnos los síntomas más comunes de la meningitis; sin embargo, cada individuo puede experimentarlos de forma diferente:

Fiebre

Dolor de cabeza

Náusea

Vómito

Rigidez en el cuello

Fotofobia (poca tolerancia a la luz brillante)

Confusión

Dolor en las articulaciones

Somnolencia

Convulsiones

Los síntomas en los niños pueden incluir también:

Llanto fuerte

Piel pálida y con manchas

Falta de apetito

Vómitos

Inquietud y nerviosismo

Espalda arqueada

Dificultad para despertarse

Es importante tener en cuenta que estos síntomas pueden no producirse todos a la vez y que no todas las personas que contraen meningitis los padecen.

Para el diagnóstico puede ser de poca utilidad recurrir a la técnica de la anamnesis en el paciente con meningitis. La presencia de fiebre y alteración de las funciones mentales obliga a excluir el diágnóstico de meningitis. Aproximadamente 27% de los adultos con meningitis presenta una sintomatología aguda de menos de 24 horas de evolución, mientras que 53% tiene una progresión subaguda en la semana previa a la admisión.

Se deben conocer las situaciones de alto riesgo para meningitis: alcoholismo, desnutrición, trauma craneal, neurocirugía y exposición a enfermedad meningocócica. Si el paciente puede describir sus síntomas, la cefalea, la fotofobia y la rigidez del cuello sugerirán el diagnóstico; además, deben valorarse los síntomas de un foco primario de infección.

Examen físico. Fiebre, cefalea, signos de irritación meníngea y alteración del nivel de consciencia se presentan en más de 85% de los adultos con meningitis. En una amplia serie, el rango del estado de consciencia observado en la admisión fue el siguiente: alerta (17.8%), irritable o letárgico (52.1%), estuporoso u obnubilado (20.3%), comatoso (9.7%); también pueden presentarse signos de incremento agudo de la presión intracraneal (PIC), que incluye pérdida de consciencia, pupilas dilatadas o con reactividad perezosa, oftalmoplejia, afectación de la función respiratoria, inestabilidad cardiovascular, posturas motoras anómalas, hiperreflexia y espasticidad.

Casi la mitad de los adultos con meningitis desarrollan complicaciones neurológicas. A la infección del SNC suelen asociarse neumonía (25-50%) y otitis media (33%).

Pruebas de laboratorio. La valoración del LCR es esencial para el diagnóstico

de meningitis, lo cual permite establecer el diagnóstico de infección del SNC y diferenciar las infecciones bacterianas de las no bacterianas. El riesgo de herniación cerebral debe considerarse siempre antes de la realización de la punción lumbar (PL), mediante el examen neurológico e incluso estudios de neuroimagen. El tratamiento específico de la meningitis se determina con base en lo siguiente:

Edad, estado general de salud e historia clínica.

Qué tan avanzada está la enfermedad.

El microorganismo causante de la infección.

Tolerancia a determinados medicamentos, procedimientos o terapias.

Expectativas para la trayectoria de la enfermedad.

El tratamiento puede incluir:

a) Meningitis bacteriana: para el tratamiento generalmente es necesario administrar antibióticos por vía intravenosa. Cuanto antes se inicie el tratamiento, mejores serán los resultados.

b) Meningitis vírica: el tratamiento de la meningitis vírica es de mantenimiento (destinado a aliviar los síntomas). Con excepción del virus del herpes simple, no existen medicamentos específicos para combatir los microorganismos que causan la meningitis vírica.

c) Meningitis fúngica: se puede administrar un antifúngico intravenoso para tratar la meningitis causada por hongos.

d) Meningitis tuberculosa: se recomienda un tratamiento a largo plazo, casi

siempre de un año. La terapia suele consistir en varios medicamentos distintos.

Encefalitis aguda

El término encefalitis se emplea cuando existe evidencia clínica o patológica de afectación de los hemisferios cerebrales, tronco del encéfalo o cerebelo por un proceso infeccioso. Numerosos microorganismos pueden producir sintomas y signos clínicos neurológicos centrales mediante daño direcro o indirecto de los tejidos del SNC, entre estos destacan los virus, motivo por el cual en el presente capítulo centraremos el interés en las características de las encefalitis víricas, con particular referencia a la de origen herpético.

Los virus pueden originar encefalitis por invasión directa del tejido cerebral o mediante procesos parainfecciosos o postinfecciosos de tipo inflamatorio. Las encefalitis víricas pueden presentarse de forma epidémica o esporádica; la primera, es característica de algunas zonas del planeta, mientras que la segunda es la de mayor relevancia en nuestro medio. La encefalitis herpética es la etiología más frecuente.

Encefalitis es el término utilizado para describir la inflamación del encéfalo. Este trastorno causa problemas en el funcionamiento del encéfalo y la médula espinal. La inflamación hace que el encéfalo se hinche, con lo cual se producen modificaciones en el estado neurológico del paciente, incluidas confusión mental y convulsiones. La causa de la encefalitis depende de la estación del año, la zona geográfica y el tipo de contactos. Los virus son los principales causantes de encefalitis. Aunque las vacunas contra diversos virus (como el del sarampión, las paperas, la rubeola y la varicela) han hecho que disminuya en gran medida el índice de encefalitis debido a dichas enfermedades, otros virus pueden también causar encefalitis, entre ellos el virus del herpes simple y el de la rabia.

La encefalitis también puede aparecer después de una infección por el contacto con animales portadores de enfermedades, como las garrapatas (enfermedad de Lyme y fiebre de las Montañas Rocosas), los mosquiros (virus del Nilo oriental y encefalitis de San Luis) o los gatos (toxoplasmosis y enfermedad por arañazo de gato).

La encefalitis suele estar precedida de una enfermedad viral como una infección en las vías respiratorias superiores o un problema gastrointestinal, como diarrea, náuseas o vómitos. A continuación enumeramos los síntomas más comunes de la encefalitis; sin embargo, cada individuo puede experimentarlos de una forma diferente:

Dolores de cabeza

Sensibilidad a la luz

Rigidez en el cuello

Somnolencia o letargo

Aumento de la irritabilidad

Convulsiones

Erupciones en la piel

Dificultad para hablar y cambios en el habla

Alteraciones en el estado de alerta, confusión o alucinaciones

Falta de energía

Pérdida del apetito

Andar tambaleante

En casos graves, el paciente puede experimentar lo siguiente:

Pérdida de fuerza muscular en los brazos y las piernas

Visión doble

Impedimentos del habla, la audición o ambos

Coma

Diversos factores influyen en la epidemiología de las encefalitis víricas, como la edad, la inmunocompetencia del paciente, la localización geográfica, las condiciones climáticas y la época estacional del año.

Los niños en las edades más tempranas, los ancianos y las personas inmunocomprometidas, como los que padecen síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), presentan mayores tasas de encefalitis vírica; sin embargo, la verdadera incidencia de las encefalitis es difícil de determinar, debido a lo infrecuente que es aislar cualquier virus del LCR de un paciente con encefalitis y por no ser la biopsia cerebral una técnica diagnóstica realizada en todos los casos. La característica clínica principal de las encefalitis es la alteración de la consciencia.

Se pueden presentar síntomas clínicos característicos de disminución del nivel de consciencia, desde la letargia hasta el coma, como trastornos del contenido de la consciencia, caracterizados por confusión, desorientación o alteración del comportamiento. Las crisis convulsivas son otras manifestaciones clínicas frecuentes y los signos neurológicos focales que se registran dependen de la zona del SNC afectada por el cuadro infeccioso. En bastantes ocasiones, los pacientes afectados por encefalitis vírica también presentan síntomas y signos característicos de irritación meníngea, como cefaleas, fiebre, náuseas, vómitos y rigidez de nuca; los pacientes con sida pueden presentar un cuadro de demencia, que cuando no se debe a infecciones oportunistas, se asocia a encefalitis grave por el virus de la inmunodeficiencia humana.

El diagnóstico de la encefalitis se realiza después de la aparición repentina o gradual de síntomas específicos y de los exámenes de diagnóstico. Durante el examen, el médico obtendrá una historia clínica completa, incluidas las vacunas que haya recibido. El médico también puede preguntar al paciente si ha tenido

recientemente un resfriado u otras enfermedades respiratorias o problemas gastrointestinales, si le ha picado recientemente una garrapata, si ha estado en contacto con animales domésticos u otros animales y si ha viajado a determinadas zonas geográficas.

Para confirmar el diagnóstico de la encefalitis, se realizan los siguientes exámenes:

Pruebas de laboratorio

Punción lumbar

Electroencefalograma

Estudios de neuroimagen: resonancia nuclear magnética y tomografía computarizada

De sangre

De orina y heces

Cultivo de esputo

Biopsia cerebral

Monitoreo de la presión intracraneal

Si se realiza una cirugía de la cabeza, como cuando existe una lesión cerebral grave, una infección del encéfalo u otros problemas, el cerebro podrá hincharse. Dado que el encéfalo está cubierto por el cráneo, tiene un espacio muy pequeño para hincharse; como consecuencia, al hincharse, aumenta la presión en el interior del cráneo. Si la presión es mucho mayor de lo normal, podrá dañar al encéfalo. Las personas que padecen hidrocefalia o tumores cerebrales pueden necesitar también monitorear la presión intracraneal.

Existen dos métodos para monitorear la presión intracraneal. Uno consiste en introducir un pequeño tubo hueco (catéter) en el espacio lleno de líquido que existe en el encéfalo (ventrículo) y otro colocar un pequeño aparato hueco (válvula) a través del cráneo en el espacio que existe entre el cráneo y el encéfalo. En ambos casos, el aparato lo inserta un médico, ya sea en la unidad de cuidados intensivos o en el quirófano. Después el aparato se conecta a un monitor que proporciona una lectura constante de la presión en el interior del cráneo. Si la presión aumenta, se puede tratar de inmediato o administrar medicamentos al paciente mientras tiene puesto el aparato para evitarle molestias. Una vez que disminuye la inflamación y existen pocas posibilidades de que haya más inflamación, se retira el aparato.

El objetivo del tratamiento es reducir la inflamación en la cabeza y prevenir otras complicaciones. Podemos utilizar medicamentos pata controlar la infección, las convulsiones, la fiebre u otras condiciones. El alcance del problema depende de la gravedad de la encefalitis y de la presencia de problemas en otros sistemas de órganos que podrían afectar a la persona. En casos graves puede ser necesario un respirador para que el paciente respire mejor. En la recuperación, el paciente puede necesitar fisioterapia, o terapia ocupacional o del habla para recuperar la fuerza muscular, la capacidad para hablar o ambas.

Después de la hospitalización, el equipo del cuidado de la salud enseña a los familiares cómo cuidar al paciente en casa y les da una idea general acerca de los problemas médicos específicos que requieren atención inmediata por el médico del paciente. Una persona que tenga encefalitis necesita evaluaciones médicas frecuentes después de la hospitalización.

Trastornos neurológicos

Lesión en la médula espinal

Las lesiones agudas de la médula espinal (SCI, por sus siglas en inglés) se deben a una lesión traumática que produce como resultado una magulladura o contusión, un desgarro parcial o un desgarro completo (denominado transección) en la médula espinal. Las SCI son una causa frecuente de invalidez permanente y muerte tanto en los niños como en los adultos. Existen muchas causas de SCI, pero las lesiones más frecuentes se producen cuando una zona de la columna vertebral o del cuello se dobla o se comprime, por ejemplo, como consecuencia de:

Lesiones durante el parto, que suelen afectar la columna vertebral en la zona del cuello.

Caídas.

Accidentes de tránsito (cuando la persona va como pasajero en un automóvil o en caso de atropello de un peatón).

Lesiones deportivas.

Accidentes al saltar al agua de cabeza.

Accidentes en un trampolín.

Violencia (disparos o puñaladas).

Los síntomas pueden tener diversos grados en función de la gravedad y la ubicación de la SCI. Al principio, el paciente puede sufrir un shock medular, que produce pérdida o disminución de la sensibilidad, el movimiento muscular y los reflejos. A medida que disminuye la inflamación pueden aparecer otros síntomas, que dependen de la ubicación de la lesión. En general, los síntomas son más graves cuanto más alta sea la zona de la médula espinal en la que se produce la lesión, por ejemplo: una lesión en el cuello en Cl o C2 (la primera y segunda vértebras de la columna vertebral) afecta los músculos de la respiración y la capacidad para respirar. Una lesión más baja, en las vértebras lumbares, puede afectar los nervios y músculos que controlan la vejiga, los intestinos y las piernas.

Las SCI se clasifican en función del tipo de pérdida de funciones motoras y sensoriales del paciente. A continuación enumeramos los principales tipos de clasificaciones:

a) Tetraplejia (tetra significa cuatro): supone la pérdida de la movilidad y la sensibilidad de las cuatro extremidades (brazos y piernas). La tetraplejia también afecta los músculos del pecho, por lo que el paciente necesita una máquina para respirar.

b) Paraplejia (para significa dos partes iguales): supone la pérdida de movilidad y sensibilidad de la cintura hacia abajo (pierna derecha e izquierda).

A continuación enumeramos los síntomas más comunes de las lesiones agudas de la médula espinal; sin embargo, cada individuo puede experimentarlos de una forma diferente. Los síntomas pueden incluir:

Debilidad muscular.

Pérdida de los movimientos voluntarios de los músculos en el pecho, los brazos o las piernas.

Problemas para respirar.

Pérdida de la sensibilidad en el pecho, los brazos o las piernas.

Pérdida del control de la vejiga y el intestino.

Es posible que el alcance total de la SCI no se comprenda inmediatamente después de la lesión, pero puede ponerse de manifiesto con una evaluación médica completa y exámenes de diagnóstico. El diagnóstico de las SCI se realiza con la exploración física y los exámenes de diagnóstico. Durante la exploración, el médico obtiene una historia clínica completa y pregunta acerca de cómo ocurrió la lesión. Los traumatismos de la médula espinal pueden causar problemas neurológicos y requieren seguimiento médico; por otra parte, los exámenes de diagnóstico pueden incluir exámenes de sangre, rayos X, TAC y resonancia magnética, entre otros.

Las SCI requieren atención médica de emergencia en el lugar del accidente o lesión, para lo cual debemos inmovilizar la cabeza y el cuello del paciente con el fin de evitar el movimiento. En ocasiones esto puede resultar muy difícil porque la víctima o las personas que lo ayudan pueden estar muy asustadas después del accidente traumático.

En la actualidad no hay forma de reparar una médula espinal lesionada, pero los científicos e investigadores trabajan en la búsqueda de la estimulación de la regeneración de la médula espinal. La gravedad de la SCI y su ubicación sirven para determinar si se trata de una lesión medular leve, grave o mortal.

En ocasiones es necesaria la cirugía para evaluar la lesión de la médula, estabilizar la fractura de la espina dorsal, descomprimir (o liberar) la presión sobre la zona lesionada y tratar otras heridas que puedan haberse producido en el mismo accidente. El tratamiento es individualizado y depende de la gravedad de la condición y de la presencia de otras lesiones. El tratamiento puede incluir lo siguiente:

Observación y tratamiento médico en la unidad de cuidados intensivos.

Medicamentos, como los corticoesteroides, que ayudan a disminuir la inflamación de la médula espinal.

Un respirador o ventilador mecánico para que el paciente pueda respirar.

Una sonda de Foley (un tubo que se coloca en la vejiga y sirve para evacuar la orina a una bolsa).

Una sonda de alimentación que va desde las fosas nasales, o directamente a través del abdomen, hasta el estómago para proporcionar nutrición y calorías adicionales.

La recuperación de una SCI requiere hospitalización y rehabilitación a largo plazo. Un equipo interdisciplinario formado por médicos, psicólogos, enfermeros, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y del habla y otros especialistas trabajan para controlar médicamente el dolor del paciente, monitorear el funcionamiento del corazón, la presión sanguínea, la temperatura, el estado nutricional y las funciones de la vejiga y los intestinos, así como para intentar mantener bajo control los temblores musculares involuntarios (espasmos).

La rehabilitación se centra en evitar el desgaste y las contracturas de los músculos y en enseñar al paciente a utilizar otros músculos que le sirvan para moverse. Un acontecimiento traumático cuya consecuencia es una SCI resulta devastador tanto para el paciente como para su familia. Después de la hospitalización y la rehabilitación, el equipo del cuidado de la salud enseña a los familiares cómo cuidar al paciente en casa y les da una idea general acerca de los problemas específicos que necesitan atención médica inmediata. La persona discapacitada debe centrar su interés en utilizar al máximo sus capacidades tanto en casa como en la comunidad. El refuerzo positivo lo animará a fortalecer su autoestima y fomentará su independencia.

Enfermedad de Alzheimer

Esta enfermedad es progresiva, neurodegenerativa y se produce en el encéfalo con los resultados siguientes:

Deterioro de la memoria, el pensamiento y el comportamiento

Confusión

Intranquilidad

Cambios en el comportamiento y la personalidad

Falta de sentido común

Deterioro en la comunicación

Incapacidad para seguir instrucciones

Deterioro del lenguaje

Deterioro de las habilidades visoespaciales

Apatía emocional

En la enfermedad de Alzheimer, la función motora suele conservarse intacta. Cuando el médico alemán Alois Alzheimer identificó la enfermedad por primera vez en 1906, era considerada como un trastorno poco frecuente. En la actualidad, con una de cada 10 personas mayores de 65 años y casi la mitad de los mayores de 85 años afectados, la enfermedad de Alzheimer es la causa más frecuente de

demencia (trastorno en el que las funciones mentales se deterioran y fallan).

Esta enfermedad se diferencia de otras formas de demencia por los cambios característicos que se producen en el encéfalo y que solo son visibles mediante un examen con el microscopio durante la autopsia. En los encéfalos afectados por la enfermedad de Alzheimer suele aparecer lo siguiente:

Fibras enredadas en las células nerviosas (ovillos neurofibrilares).

Grupos de terminales nerviosas en proceso de degeneración (placas neuríticas).

Otra característica de la enfermedad de Alzheimer es el descenso de la producción de ciertas sustancias químicas encefálicas necesarias para la comunicación entre las células nerviosas, sobre todo de acetilcolina, norepinefrina, serotonina y somatostatina.

Aunque se han investigado intensamente durante muchos años, las causas de la enfermedad de Alzheimer no se conocen del todo. Entre estas se sospechan las siguientes:

La edad y los antecedentes familiares

Ciertos genes

Depósitos anormales de proteínas en el encéfalo

Otros factores de riesgo y ambientales

A continuación enumeramos los síntomas más comunes de la enfermedad de Alzheimer según la Asociación para el Alzheimer; sin embargo, cada individuo puede experimentarlos de una forma diferente:

Pérdida de memoria que afecta la capacidad para trabajar

Dificultad para realizar tareas habituales

Problemas con el lenguaje

Desorientación en cuanto al tiempo y el lugar

Falta o deterioro del sentido común

Problemas con el pensamiento abstracto

Pérdida de objetos

Cambios de ánimo o de comportamiento

Cambios de personalidad

Falta de iniciativa

No existe un examen único y completo para diagnosticar la enfermedad de Alzheimer. Descartando otras enfermedades por medio de un proceso de eliminación, los médicos u otros especialistas pueden obtener un diagnóstico probable de enfermedad de Alzheimer con una exactitud de 90%; no obstante, la única forma de confirmar tal diagnóstico es mediante una autopsia. Los exámenes y la evaluación son imprescindibles para determinar si la demencia es el resultado de alguna enfermedad que podamos tratar. Además del examen y la historia médica completa, los procedimientos para diagnosticar la enfermedad de Alzheimer pueden incluir lo siguiente: examen del estado mental, examen neuropsicológico, análisis de orina, exámenes de sangre, rayos X, EEG y TAC.

Dado que la causa de la enfermedad es desconocida, en la actualidad no existen protocolos de prevención. Y debido a que no se han determinado los factores de riesgo controlables para la enfermedad de Alzheimer, todavía no es factible reducir las posibilidades de desarrollar la enfermedad.

En la actualidad no existe cura para el Alzheimer, ningún método para retrasar el avance de la enfermedad, ni tratamiento para reparar el deterioro causado por esta. Los nuevos hallazgos de los investigadores aportan esperanzas y se estudian varios medicamentos en ensayos clínicos para determinar si pueden retrasar el avance de la enfermedad o mejorar la memoria del paciente durante un tiempo.

Existen medicamentos que ayudan a controlar algunos de los síntomas más molestos de la enfermedad del Alzheimer, incluidos la depresión, los trastornos del comportamiento y el insomnio.

Para controlar la enfermedad son importantes el ejercicio físico y las actividades sociales, al igual que una alimentación adecuada, el mantenimiento de la salud y un entorno tranquilo y bien organizado. El programa de rehabilitación para los enfermos de Alzheimer varía según los síntomas, la expresión y el progreso de la enfermedad y se ve influido por la dificultad para realizar el diagnóstico. Dichas variables determinan la cantidad y el tipo de asistencia que necesitan el paciente y su familia. En la rehabilitación de la enfermedad de Alzheimer es significativo recordar que, aunque las capacidades perdidas no se pueden recuperar, el equipo que realiza los cuidados debe tener en cuenta las consideraciones siguientes:

a) Para controlar la enfermedad son importantes el ejercicio físico y las actividades sociales, al igual que una adecuada alimentación y mantenimiento de la salud.

b) Planificar actividades diarias que ayuden a proporcionar estructura, significado y logros para el paciente.

c) A medida que se pierden las funciones, adaptar las actividades y las rutinas para permitir al paciente participar en la medida de lo posible.

d) Mantener las actividades conocidas y satisfactorias.

e) Permitir al paciente realizar por sí mismo el mayor número de actividades posibles. La persona que lo cuide puede tener que iniciar la actividad, pero debe facilitar en lo posible que el paciente la termine.

f) Ofrecer indicios sobre la conducta deseada (por ejemplo, poner etiquetas en los cajones, los armarios o los aparadores para indicar su contenido).

g) Evitar peligros al paciente, eliminando los objetos que puedan suponer un riesgo (por ejemplo, las llaves del automóvil o los cerillos).

h) Es importante que las personas que cuidan al paciente (ya sea unas horas diarias o todo el dia) entiendan que deben actuar de acuerdo con sus propias limitaciones físicas y emocionales.

Esclerosis lateral amiotrófica

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es un trastorno neurológico terminal caracterizado por la degeneración progresiva de las células motoras de la médula espinal y el encéfalo. Es uno de los trastornos más devastadores que afectan la función de los nervios y los músculos. La ELA no afecta el funcionamiento mental ni el de los sentidos (como la vista o el oído) ni es contagiosa. Actualmente, no existe cura para la esta enfermedad.

Por otra parte, debemos tener en cuenta las siguientes estadísticas sobre la ELA:

La mayoría de las personas que desarrolla esclerosis lateral amiotrófica tiene entre 40 y 70 años de edad, aunque la enfermedad puede aparecer en pacientes más jóvenes.

Se produce en todo el mundo, independientemente de factores raciales, étnicos o socioeconómicos.

La ELA es responsable de una de cada 100 000 muertes en las personas mayores de 20 años.

La incidencia es cinco veces mayor que la de la enfermedad de Huntington y su prevalencia es aproximadamente igual a la de la esclerosis múltiple.

Muchos de los pacientes que tienen esclerosis lateral amiotrófica viven más tiempo y sus vidas son más productivas gracias a las investigaciones actuales acerca de la causa, la prevención y la posible cura de esta enfermedad. La mitad de los afectados vive al menos tres años o más después del diagnóstico, 20% vive cinco años o más y 10% sobrevive más de 10 años.

Existen tres tipos conocidos de ELA:

Esporádica: es la forma más frecuente. Los casos ocurren aleatoriamente, sin ninguna causa conocida y sin que haya otras personas en la familia que padezcan la enfermedad.

Familiar: es la forma de la enfermedad que parece hereditaria.

Guameña: existe una incidencia extremadamente elevada de ELA en Guam y los territorios estadounidenses del Pacífico.

A continuación enumeramos los síntomas más comunes de ELA; sin embargo, cada individuo puede experimentarlos de una forma diferente:

Sacudidas y calambres de los músculos, sobre todo en las manos y en los pies

Pérdida del control del movimiento en las manos y los brazos

Deterioro en el uso de los brazos y las piernas

Tropezones y caídas

Dejar caer objetos

Fatiga persistente

Periodos de risa o llanto incontrolables

Habla pastosa o arrastrando las palabras, así como dificultad para proyectar la voz

A medida que la enfermedad avanza, los síntomas pueden incluir:

Dificultad para respirar

Dificultad para tragar

Parálisis

Además del examen y la historia clínica completa, los procedimientos para el diagnóstico de la ALS pueden incluir los siguientes: exámenes de laboratorio, biopsia de los músculos y nervios, punción lumbar, rayos X, imágenes por resonancia magnética y electromiografía. En la mayoría de los pacientes que tienen ALS, el tratamiento primario puede consistir en controlar los síntomas e incluir fisioterapia y terapia ocupacional, del habla, respiratoria y nutricional. Algunos medicamentos, el calor y la terapia con hidromasajes pueden aliviar los calambres musculares; el ejercicio, aunque se recomienda con moderación,

puede contribuir a mantener la fuerza y la función de los músculos.

No existe ningún tratamiento de eficacia comprobada para la ALS; sin embargo, la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) ha aprobado Rilutek®, el primer medicamento que prolonga la supervivencia de las personas que tienen ALS.

Los investigadores están llevando a cabo estudios para entender mejor los genes que pueden causar la enfermedad, los mecanismos que desencadenan la degeneración de las neuronas motoras en ALS y las terapias para detener el progreso de la enfermedad, que lleva a la muerte de las células.

Parálisis de Bell

Esta parálisis es un episodio inexplicable de debilidad o parálisis de los músculos faciales que comienza de forma repentina y empeora en el transcurso de 3-5 días. Esta condición resulta del daño del séptimo nervio craneal (facial) y puede estar acompañada de dolor o malestar en un lado de la cara y la cabeza; además, afecta por igual a hombres y mujeres, normalmente entre los 15 y los 60 años. Este trastorno nervioso afecta a unos 40 000 estadounidenses cada año y se ve con más frecuencia en mujeres embarazadas y en personas que padecen diabetes, influenza, resfriado u otras enfermedades respiratorias. Su nombre se debe a sir Charles Bell, cirujano y fisiólogo escocés, por su trabajo en la parálisis facial. En 1821, demostró que el nervio facial era independiente.

Aunque la causa específica de la parálisis de Bell es desconocida, se ha sugerido que el trastorno puede ser hereditario o también estar asociado con lo siguiente:

Diabetes

Presión sanguínea alta

Traumatismos

Toxinas

Enfermedad de Lyme

Síndrome de Guillain-Barré

Sarcoidosis

Infecciones

A continuación enumerarnos los síntomas más comunes de la parálisis de Bell, aunque cada individuo puede experimentarlos de forma diferente:

Desorden en el movimiento de los músculos que controlan las expresiones faciales, como sonreír, entrecerrar los ojos, parpadear o cerrar los párpados.

Pérdida de sensibilidad en la cara.

Dolor de cabeza.

Lagrimeo.

Babeo.

Pérdida del sentido del gusto en las dos terceras partes anteriores de la lengua.

Hipersensibilidad al sonido en el oído afectado.

Incapacidad para cerrar el ojo del lado afectado de la cara.

El objetivo del tratamiento de la parálisis de Bell es ptoteger los ojos del paciente de la sequedad durante la noche. El uso de gotas para los ojos durante el día y de ungüentos al ir a la cama ayuda a proteger la córnea. Otros tratamientos pueden incluir: a) medicamentos para reducir la inflamación y b) analgésicos para aliviar el dolor.

La mayoría de las personas que tienen parálisis de Bell recuperan por completo la fuerza y la expresión facial, normalmente al cabo de semanas o meses.

Tumores

Un tumor cerebral es un crecimiento anormal de tejido en el encéfalo y puede tener su origen en el encéfalo o provenir de alguna otra parte del cuerpo y viajar hasta el encéfalo (metástasis). Los tumores cerebrales se pueden clasificar en benignos (no cancerosos) o malignos (cancerosos), dependiendo de su comportamiento. Un tumor benigno no contiene células cancerosas y, en general, una vez extraído no vuelve a aparecer. La mayoría de los tumores cerebrales benignos tienen límites claros, lo cual significa que no invaden los tejidos que los rodean; sin embargo, estos tumores pueden causar síntomas similares a los de los cancerosos, debido a su tamaño y su ubicación en el encéfalo.

Los tumores cerebrales malignos contienen células cancerosas, casi siempre crecen con rapidez, invaden los tejidos que los rodean y no suelen diseminarse a otras partes del cuerpo, pero pueden reaparecer después del tratamiento. A veces, un tumor cerebral que no es canceroso se considera maligno debido a su tamaño, su ubicación y el daño que puede producir en las funciones vitales del encéfalo. Los tumores cerebrales metastásicos son aquellos que empiezan a crecer en otra parte del cuerpo y después se diseminan al encéfalo a través de la corriente sanguínea.

Los tipos de cáncer que pueden viajar hasta el encéfalo incluyen el cáncer de pulmón, de seno, melanoma (un tipo de cáncer de piel) y el de colon, todos considerados malignos una vez que se han diseminado al encéfalo.

Al respecto debemos tener en cuenta los siguientes datos sobre los tumores

cerebrales:

a) Los institutos nacionales de la salud estadounidenses (NIH, por sus siglas en inglés) informan que ocurren aproximadamente 40 000 nuevos casos de tumores cerebrales al año. De estos, 50% de los tumores son primarios y el otro 50% metastásicos.

b) Una de cada 5 000 personas en su sexta década de vida desarrolla un tumor cerebral.

c) Los tumores cerebrales son la tercera causa de muerte por cáncer en las personas de 20 a 39 años de edad.

d) En Estados Unidos mueren cada año cerca de 13 000 personas a causa de un tumor cerebral maligno.

e) Los tumores cerebrales son los tumores sólidos más frecuentes en los niños.

f) Aproximadamente a 1 500 niños en Estados Unidos se les diagnostica un tumor cerebral cada año.

La mayoría de los tumores cerebrales tienen anomalías de los genes que participan en el control del ciclo celular, lo que hace que las células crezcan de forma incontrolada. Dichas anomalías se deben a alteraciones directas de los genes o a desarreglos de los cromosomas que hacen cambiar la función de un gen. Los pacientes que tienen ciertas enfermedades genéticas (por ejemplo: neurofibromatosis, enfermedad de Von Hippel-Lindau, síndrome de Li-Fraumeni y retinoblastoma) tienen también mayor riesgo de desarrollar tumores del sistema nervioso central.

Existen algunos informes de miembros de la misma familia que desarrollaron tumores cerebrales sin tener ninguno de los síndromes genéticos anteriores. Los investigadores han estudiado a los padres de niños que tienen tumores cerebrales y su exposición en el pasado a ciertas sustancias químicas.

Algunas sustancias químicas pueden cambiar la estructura de un gen que protege

el cuerpo de las enfermedades y el cáncer. Los trabajadores de las refinerías de petróleo y de las fábricas de caucho y los químicos tienen mayor incidencia de ciertos tipos de tumores. La sustancia química tóxica (si es que existe alguna) relacionada con dicho aumento de los tumores no se conoce en la actualidad. Los pacientes que han recibido radioterapia en la cabeza como parte de un tratamiento previo para otros tumores malignos también tienen mayor riesgo de desarrollar nuevos tumores cerebrales.

A continuación enumeramos los síntomas más comunes de los tumores cerebrales, aunque cada individuo puede experimentarlos de una forma diferente. Los síntomas varían según el tamaño y la ubicación del tumor y muchos están relacionados con un aumento de la presión en el encéfalo o en esa zona. En el cráneo no hay espacio libre para ninguna otra cosa que no sean los delicados tejidos del encéfalo y su líquido. Cualquier tumor, tejido extra o líquido pueden causar presión en el encéfalo y producir un aumento de la presión intracraneal (ICP, por sus siglas en inglés), lo cual puede tener como resultado que uno o más de los ventrículos que drenan el líquido cefalorraquídeo —que es el líquido que rodea el encéfalo y la médula espinal—, se bloquee y deje el líquido atrapado en el encéfalo. Este aumento de la ICP puede causar lo siguiente:

Dolores de cabeza

Vómitos (generalmente en las mañanas)

Náuseas

Cambios de personalidad

Irritabilidad

Somnolencia

Depresión

Disminución de las funciones cardíaca y respiratoria y, si no se trata, coma

Los síntomas de los tumores en el cerebro (la parte frontal del encéfalo) pueden incluir:

Aumento de la presión intracraneal (ICP)

Convulsiones

Alteraciones visuales

Arrastrar las palabras

Parálisis o debilidad en una mitad del cuerpo o de la cara

Somnolencia, confusión o ambas

Cambios de personalidad.

Los síntomas de los tumores en el tronco del encéfalo (la parte media del encéfalo) pueden incluir:

Aumento de la presión intracraneal (ICP)

Convulsiones

Problemas endocrinos (diabetes, trastornos de la regulación hormo-

nal o ambos)

Alteraciones visuales o visión doble

Dolores de cabeza

Parálisis de los nervios y músculos de la cara o de la mitad del cuerpo

Cambios respiratorios

Los síntomas de los tumores en el cerebelo (la parte posterior del encéfalo) pueden incluir:

Aumento de la presión intracraneal (ICP)

Vómitos (generalmente por las mañanas y sin náuseas)

Dolores de cabeza

Falta de coordinación de los movimientos musculares

Problemas para caminar (ataxia)

Además del examen y la historia clínica, los procedimientos para el diagnóstico de un tumor cerebral pueden incluir lo siguiente: exploración neurológica, tomografía computarizada, imágenes por resonancia magnética, rayos X, escáner de los huesos, arteriograma, mielograma y punción raquídea. El diagnóstico de un tumor cerebral depende del tipo de células afectadas y de la ubicación. Hay muchos tipos de tumores, que se clasifican según el tipo de célula en la que empieza el tumor y la zona del encéfalo en la cual aparecen. Entre los tipos más comunes incluimos los siguientes:

1. Glioma. Es el tipo más frecuente de tumor cerebral primario. Los gliomas comienzan en las células gliales, que son el tejido de sostén del encéfalo. Existen varios tipos de gliomas, que se clasifican en función del lugar donde se encuentran y del tipo de células que originaron el tumor, a saber:

a) Astrocitomas: son tumores de células gliales que se derivan de células de tejido conectivo llamadas astrocitos. Estas células pueden hallarse en cualquier lugar del encéfalo o de la médula espinal. Los astrocitomas son el tipo de tumor cerebral más frecuente en los niños y la clase de tumor cerebral primario más común en los adultos; además, suelen subdividirse en tumores de alto y bajo grado; los primeros son los más malignos de todos los tumores cerebrales. Asimismo, los astrocitomas se clasifican según las señales que presentan, los síntomas que producen, el diagnóstico y el pronóstico, factores que dependen de la ubicación del tumor.

La ubicación más común de estos tumores en los niños es el cerebelo y reciben el nombre de astrocitomas cerebelosos. Los pacientes suelen tener síntomas de aumento de la presión intracraneal, dolores de cabeza y vómitos; también pueden causar problemas con la marcha y la coordinación, así como visión doble. En los adultos, los astrocitomas son más frecuentes en los hemisferios cerebrales (en el cerebro), donde suelen causar aumento de la presión intracraneal, convulsiones o cambios en el comportamiento.

b) Gliomas del tronco del encéfalo: son los tumores que se encuentran en el tronco del encéfalo, la mayoría de los cuales no se pueden extraer quirúrgicamente debido a su ubicación remota y a las delicadas y complejas funciones que controla esta área; se producen casi exclusivamente en la infancia, sobre rodo en los niños en edad escolar. El niño no tiene por lo general aumentada ICP, pero puede presentar diversos problemas, como visión doble, dificultad de movimiento en la cara o en un lado del cuerpo o dificultades de la marcha y la coordinación.

c) Ependimomas: son tumores de las células gliales y en general se desarrollan en el revestimiento de los ventrículos o en la médula espinal. El lugar donde aparecen con más frecuencia en los niños es en las proximidades del cerebelo. El tumor a menudo obstruye el flujo de líquido cefalorraquídeo (el líquido que baña el encéfalo y la médula espinal), causando un aumento de la presión intracraneal.

Este tipo de tumor afecta sobre todo a los niños menores de 10 años. Los ependimomas pueden crecer lentamente, en comparación con otros tumores cerebrales, pero también reaparecer una vez que termina el tratamiento. Los recurrentes son tumores más invasivos que presentan mayor resistencia al tratamiento.

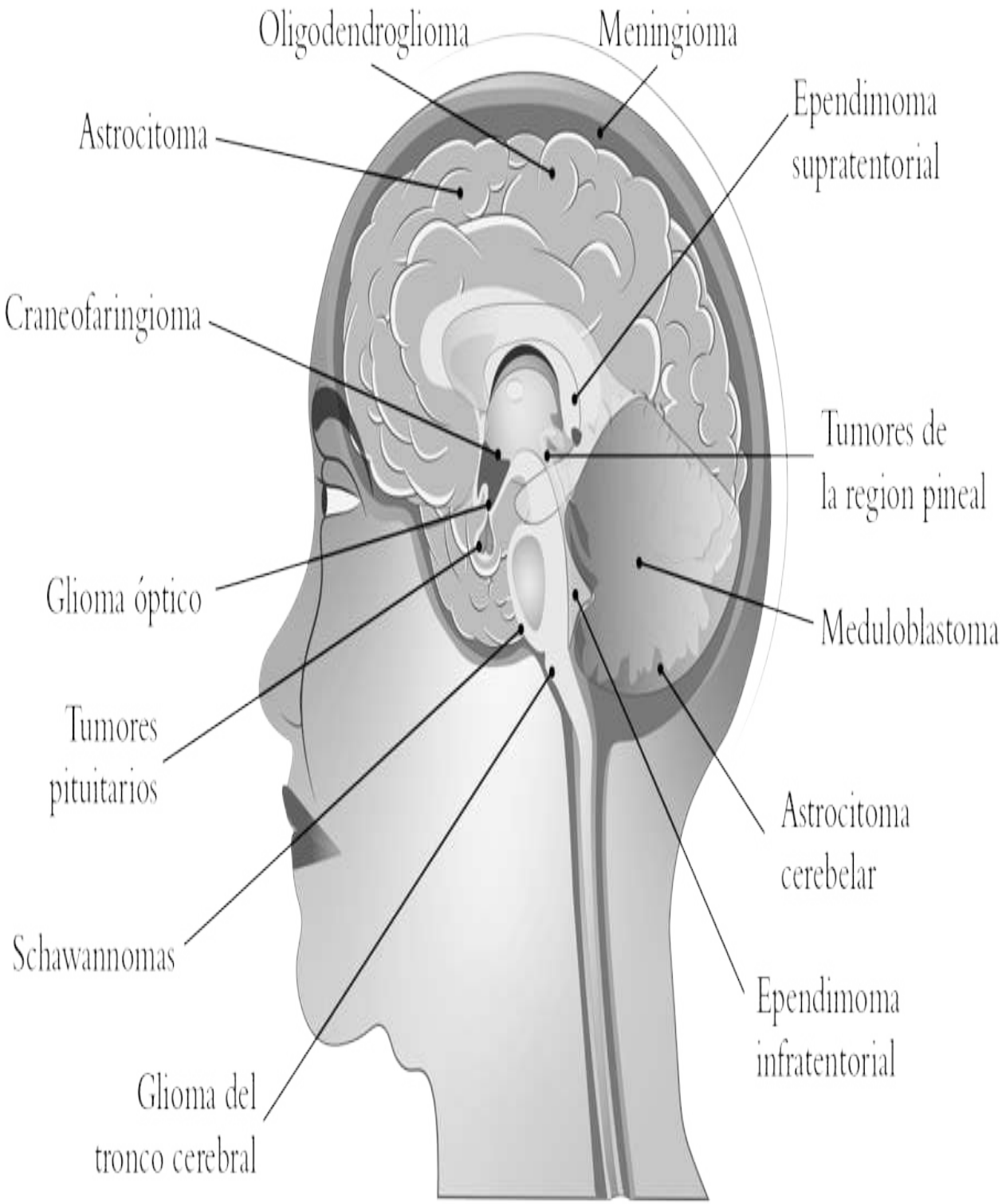


Figura 18. Localización de los tumores.

d) Gliomas del nervio óptico: se encuentran en la zona de los nervios que envían los mensajes desde los ojos hasta el encéfalo. Se encuentran con frecuencia en personas que padecen neurofibromatosis, una enfermedad de nacimiento que hace que los niños sean más propensos a desarrollar tumores en el encéfalo. Los pacientes suelen presentar pérdida de visión y problemas hormonales, ya que estos tumores casi siempre están situados en la zona del encéfalo, donde se ubica el control hormonal. Por lo general son difíciles de tratar debido a que están rodeados de estructuras encefálicas muy sensibles.

e) Oligodendrogliomas: este tipo de tumor también surge en las células de sostén del encéfalo y se encuentra por lo común en los hemisferios cerebrales. Las convulsiones son un síntoma muy común de estos tumores, al igual que los dolores de cabeza, la debilidad, los cambios en el comportamiento y la somnolencia. Este tumor es más frecuente en personas de 40 o 50 años y tiene un mejor pronóstico que la mayoría de los demás gliomas, pero pueden volverse más malignos con el tiempo.

2. Tumores metastásicos. En los adultos, los tumores cerebrales metastásicos son el tipo más frecuente de tumor cerebral. Dichos tumores empiezan a crecer en otra parte del cuerpo y después se diseminan al encéfalo a través de la corriente sanguínea. Cuando los tumores llegan al encéfalo suelen asentarse en una zona llamada hemisferios cerebrales o en el cerebelo. Con frecuencia, el paciente tiene muchos tumores metastásicos en distintas áreas del encéfalo. Los cánceres de pulmón, seno y colon viajan a menudo hasta el encéfalo, al igual que ciertos cánceres de piel. Los tumores cerebrales metastásicos pueden ser bastante agresivos y volver a aparecer después de la cirugía, la radioterapia o la quimioterapia.

3. Meningiomas. Suelen ser tumores benignos que proceden de las meninges o de la duramadre, que es la membrana resistente que recubre el encéfalo justo por debajo del cráneo. Este tipo de tumores constituye aproximadamente 15% de los tumores cerebrales, crecen lentamente y pueden existir durante años antes de ser detectados. Los meningiomas son más frecuentes en los pacientes de 40 o 50 años, suelen encontrarse en los hemisferios cerebrales por debajo del cráneo, estar separados del encéfalo y algunas veces se pueden eliminar totalmente durante la cirugía. Sin embargo, también pueden reaparecer después de la operación y algunos tipos pueden ser malignos.

4. Schwannomas: son tumores benignos, parecidos a los meningiomas, surgen de las células de sostén de los nervios que salen del encéfalo y son más comunes en los nervios que controlan el oído y el equilibrio. Cuando los schwannomas afectan dichos nervios, reciben el nombre de schwannomas vestibulares o neuromas acústicos. En general se presentan con pérdida de la audición y en ocasiones pérdida del equilibrio o problemas de debilidad en un lado de la cara. La cirugía puede resultar difícil debido a la zona del encéfalo donde aparecen y a las estructuras vitales que rodean el tumor. A veces se utiliza la radioterapia (o una combinación de cirugía y radioterapia) para tratar estos tumores.

5. Tumores pituitarios, también llamados tumores hipofisiarios. La glándula pituitaria está situada en la base del encéfalo y produce hormonas que controlan el funcionamiento de muchas de las demás glándulas del cuerpo. Entre dichas glándulas se incluyen la tiroides, las suprarrenales, los ovarios y los testículos; la glándula pituitaria también controla la producción de leche en las mujeres embarazadas y el equilibrio de líquidos en el riñón. Los tumores que aparecen en la glándula pituitaria o en sus alrededores pueden afectar el funcionamiento de la glándula o producir un exceso de las hormonas que envía a las otras glándulas.

Lo anterior puede causar problemas en el funcionamiento de la tiroides, impotencia, producción de leche en los senos, menstruaciones irregulares o dificultad para regular el equilibrio de líquidos en el cuerpo. Además, debido a la cercanía entre la glándula pituitaria y los nervios de los ojos, los pacientes pueden presentar pérdida de la vista.

Los tumores de la glándula pituitaria suelen ser benignos y al eliminarlos totalmente es poco probable que vuelvan a aparecer. Dado que la glándula pituitaria está en la base del cráneo, para extraer los tumores en esta zona se puede tener acceso a través de la nariz o de la encía superior. Ciertos tipos de tumores se pueden tratar con medicamentos que, en algunos casos, detienen su crecimiento o incluso reducen el tamaño del tumor.

6. Tumores neuroectodérmicos primitivos (PNET, por sus siglas en inglés). Pueden aparecer en cualquier parte del encéfalo, aunque la ubicación más frecuente es la parte posterior de este, cerca del cerebelo. Cuando aparecen en esta zona se denominan meduloblastomas. Los síntomas dependen de su ubicación en el encéfalo, pero lo típico es que el paciente tenga aumento de la presión intracraneal. Estos tumores crecen rápidamente, suelen ser malignos y en ocasiones se extienden por todo el encéfalo o la médula espinal.

7. Meduloblastomas. Son un tipo de PNET que se encuentra cerca de la línea media del cerebelo. Este tumor crece rápidamente y a menudo obstruye el drenaje del líquido cefalorraquídeo, causando síntomas asociados con un aumento de la presión intracraneal (ICP). Las células de los meduloblastomas pueden diseminarse por metástasis a otras zonas del sistema nervioso central, sobre todo a la médula espinal. En general se requiere un tratamiento combinado de cirugía, radiación y quimioterapia para controlar estos tumores.

8. Craneofaringioma. Son tumores benignos que aparecen en la base del encéfalo cerca de los centros hormonales y de los nervios que van desde los ojos hasta el encéfalo. La mayoría de los pacientes que tienen este tipo de tumor desarrollan los síntomas antes de los 20 años de edad, los cuales incluyen dolores de cabeza y problemas de la vista. Los desequilibrios hormonales son frecuentes, incluidas la falta de crecimiento y baja estatura. También pueden aparecer síntomas de aumento de la presión intracraneal. Aunque estos tumores son benignos, resultan difíciles de eliminar debido a que están rodeados de estructuras encefálicas muy sensibles.

9. Tumores de la región pineal. Cerca de la glándula pineal, que contribuye a controlar los ciclos del sueño y la vigilia, pueden surgir muchos tumores distintos. Los gliomas son frecuentes en esta región, al igual que los pineoblastomas; además, los tumores de las células germinales, otro tipo de tumores malignos, también pueden aparecer en esta zona; son más frecuentes en los niños que en los adultos y constituyen entre 3 y 8% de los tumores cerebrales pediátricos. Los quistes benignos de la glándula pineal también aparecen en este lugar, con lo cual resulta difícil diferenciar entre un tumor maligno y un quiste benigno. Con frecuencia es necesario realizar una biopsia o extraer el tumor para distinguir el tipo de que se trata.

Los pacientes que tienen tumores en esta zona a menudo padecen dolores de cabeza o síntomas de aumento de la presión intracraneal. El tratamiento depende del tipo de tumor y de su tamaño y puede incluir (solo o en combinación) lo siguiente:

a) Cirugía: suele ser el primer paso para el tratamiento de los tumores cerebrales.

El objerivo consiste en eliminar la mayor cantidad de tumor posible, manteniendo al mismo tiempo las funciones neurológicas. También se hace una biopsia para examinar los tipos de células del tumor y realizar el diagnóstico cuando el tumor está rodeado de estructuras sensibles que pueden dañarse al extraerlo.

b) Quimioterapia.

c) Radioterapia.

d) Esteroides, para tratar y prevenir la inflamación, especialmente en el encéfalo.

e) Medicamentos anticonvulsivos, para tratar y prevenir las convulsiones asociadas con el aumento de la presión intracraneal.

f) Colocación de una derivación ventriculoperitoneal: es un tubo colocado en los espacios llenos de líquido del encéfalo llamados ventrículos. El otro extremo del tubo se sitúa en el abdomen para ayudar a drenar el exceso de fluido que puede acumularse en el encéfalo y causar un aumento de la presión.

g) Punción lumbar o raquídea, para medir la presión en el sistema nervioso central, detectar células sospechosas y administrar medicación si es necesario.

h) Trasplante de médula ósea.

i) Cuidados de apoyo, para reducir al mínimo los efectos secundarios del tumor o del tratamiento.

j) Rehabilitación, para recuperar las capacidades motoras y la fuerza muscular perdidas; en el equipo de cuidados de la salud pueden participar fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales y del habla.

k) Antibióticos, para tratar y prevenir las infecciones.

l) Seguimiento continuo, para controlar la enfermedad, detectar reapariciones del tumor y controlar los efectos del tratamiento.

Entre las terapias experimentales que se pueden utilizar para tratar el cáncer

encefálico se incluyen las siguientes:

a) Radiocirugía estereotáctica: una nueva técnica que dirige altas dosis de radiación al lugar del tumor, salvando los tejidos normales que lo rodean, mediante la utilización de rayos de fotones emitidos por un acelerador lineal o rayos X de cobalto.

b) Terapia genética: se añade un gen especial a un virus y se inyecta este en el tumor cerebral. Luego se administra un medicamento antiviral que mata las células cancerosas que están infectadas con el virus modificado.

El pronóstico a largo plazo para las personas que tienen un tumor cerebral depende en gran medida de lo siguiente:

El tipo de tumor.

Qué tan avanzada está la enfermedad.

El tamaño y la ubicación del tumor.

La presencia o ausencia de metástasis.

La respuesta del tumor a la terapia.

La edad del paciente, su estado general de salud e historia clínica.

La tolerancia a ciertos medicamentos, procedimientos o terapias.

Nuevos acontecimientos en el tratamiento.

Como con cualquier cáncer, el pronóstico y la supervivencia a largo plazo

pueden variar mucho según el individuo. La atención médica temprana y la terapia intensa son importantes para el mejor pronóstico; además, el seguimiento continuo es esencial para una persona a la que se le diagnostica un tumor cerebral. Los efectos secundarios de la radioterapia y la quimioterapia, así como la aparición de nuevos cánceres pueden presentarse en los supervivientes de los tumores cerebrales.

La rehabilitación para recuperar las capacidades motoras y la fuerza muscular perdidas puede ser necesaria durante un largo periodo. Los fisioterapeutas y los terapeutas del habla y ocupacionales pueden participar en algún tipo de rehabilitación; pero es necesario realizar más investigaciones para mejorar los tratamientos, reducir los efectos secundarios de estos y encontrar una cura para esta enfermedad. Continuamente se descubren nuevos métodos para mejorar el tratamiento y para reducir los efectos secundarios.

Epilepsia y convulsiones

El encéfalo es el centro que controla y regula todas las respuestas voluntarias e involuntarias del cuerpo y está formado por células nerviosas que normalmente se comunican entre sí por medio de la actividad eléctrica. Una convulsión se produce cuando una o varias zonas del encéfalo reciben una descarga de señales eléctricas anormales que interrumpe temporalmente la función eléctrica normal del encéfalo.

Existen varios tipos de convulsiones, entre los cuales se incluyen los siguientes:

l. Convulsiones parciales. Tienen lugar cuando se produce una función eléctrica encefálica anormal en una o más zonas de uno de los lados del encéfalo. Aproximadamente un tercio de las personas que sufren convulsiones parciales experimentan un aura antes de que se produzca la convulsión. Un aura es una sensación extraña, que puede consistir en cambios visuales, anomalías de la audición o cambios en el sentido del olfato. Existen dos tipos de convulsiones parciales, que son los siguientes:

a) Convulsiones parciales simples: duran menos de un minuto. La persona puede presentar diferentes síntomas dependiendo del área del encéfalo afectada. Si el funcionamiento anormal del encéfalo es en el lóbulo occipital —la parte de atrás del encéfalo que participa en la visión— el paciente puede sufrir alteraciones de la vista, pero por lo general, los músculos son los más afectados. La actividad de la convulsión se limita a un grupo muscular aislado, como los dedos, o a músculos más grandes de los brazos y las piernas. En este tipo de convulsión, el paciente no pierde el conocimiento. También se pueden experimentar sudores, náuseas o palidez.

b) Convulsiones complejas: ocurren en el lóbulo temporal del encéfalo, la zona del encéfalo que controla el funcionamiento de las emociones y la memoria. La convulsión suele durar entre uno y dos minutos. Casi siempre el paciente pierde el conocimiento durante estas convulsiones y puede presentar diversos comportamientos. Dichos comportamientos abarcan desde ahogarse, chasquear los labios, correr, gritar, llorar o reírse. Cuando la persona vuelve en sí después de la convulsión puede sentirse cansada o somnolienta: esto se denomina periodo postictal.

2. Convulsiones generalizadas. Afectan ambos lados del encéfalo. Existe pérdida del conocimiento y un periodo postictal después de la convulsión. Entre los tipos de convulsiones generalizadas se incluyen los siguientes:

a) Convulsiones de ausencia (petit mal): se caracterizan por un estado de consciencia alterado y episodios con la mirada fija. Por lo general, la postura de la persona se mantiene durante la convulsión y ella puede realizar movimientos con la boca o la cara o pestañear. La convulsión no suele durar más de 30 segundos. Cuando la convulsión termina, tal vez la persona no recuerde lo que acaba de ocurrir y continúe con sus actividades, actuando como si nada hubiera pasado. Estas convulsiones pueden ocurrir varias veces al día y en algunas ocasiones se confunden con un problema de aprendizaje o de comportamiento; sin embargo, son poco frecuentes antes de los 5 años de edad y aparecen más a menudo en las niñas.

b) Convulsiones atónicas: se produce una pérdida súbita del tono muscular y la persona puede caer si está de pie o de repente dejar caer la cabeza. Durante la convulsión, la persona está sin fuerzas y no responde.

c) Convulsiones tonicoclónicas generalizadas (grand mal): este tipo de

convulsión se caracteriza por la aparición de cinco fases diferentes. El cuerpo, los brazos y las piernas se flexionan (se contraen), se extienden (se estiran) y tiemblan (se sacuden), seguidos de un periodo clónico (contracción y relajación de los músculos) y del periodo postictal, durante este la persona puede estar somnolienta, tener problemas de la vista o el habla y padecer un fuerte dolor de cabeza, fatiga o dolores en todo el cuerpo.

d) Convulsiones mioclónicas: son movimientos rápidos o una sacudida brusca de un grupo de músculos. Estas convulsiones tienden a suceder en grupos, es decir, pueden suceder varias veces en un día o durante varios días seguidos.

e) Espasmos infantiles: este tipo poco frecuente de trastorno convulsivo se produce en niños de entre 3 y 12 meses de edad. Ocurre con mucha frecuencia cuando el niño está despertándose o cuando empieza a quedarse dormido. El bebé suele presentar breves periodos de movimientos del cuello, el tronco o las piernas que duran unos segundos. Los bebés pueden tener cientos de estas convulsiones cada día, lo cual puede ser un problema grave y tener complicaciones a largo plazo.

f) Convulsiones febriles: están asociadas con la fiebre. Aproximadamente de 2 a 5% de los niños en Estados Unidos presentan convulsiones febriles, pero son más frecuentes en los niños de entre 6 meses y 6 años de edad y puede haber antecedentes familiares de este tipo de convulsiones.

Las convulsiones febriles que duran menos de 15 minutos se llaman simples y generalmente no causan efectos neurológicos a largo plazo, mientras que las convulsiones que duran más de 15 minutos se llaman complejas y pueden producir alteraciones neurológicas permanentes en el niño.

La epilepsia es una condición en la cual existe un problema en el encéfalo que causa convulsiones durante un periodo largo. Las convulsiones epilépticas pueden ocurrir más de una vez sin una causa específica y reciben también el nombre de convulsiones idiopáticas. La tasa de incidencia de la epilepsia en los niños menores de 9 años es de 73 a 86 por cada 100 000 niños. La cifra se reduce aproximadamente de 46 a 83 por cada 100 000 niños de 10 a 14 años de edad. De acuerdo con el Instituto Nacional de las Enfer medades Neurológicas y del Derrame Cerebral (NINDS, por sus siglas en inglés), se calcula que la

epilepsia afecta a 1% (2.5 millones de personas) de la población de Estados Unidos.

Aunque la causa exacta de la epilepsia no se conoce, puede tener su origen en lo siguiente:

Antecedentes familiares

Problemas genéticos

Trastorno cerebral subyacente

Algunas veces, las convulsiones prolongadas o en grupo pueden empeorar y progresar al punto de convertirse en continuas, lo que se conoce como estado epiléptico. Esta condición es una emergencia médica. La persona necesita ser hospitalizada con el fin de recibir un tratamiento adecuado pata controlar las convulsiones.

Una persona puede experimentar una sola convulsión o muchas. Aunque la causa exacta de la convulsión puede no llegar a saberse, las convulsiones más comunes son originadas por lo siguiente: en los recién nacidos y los bebés: traumatismos al nacer, problemas congénitos (presentes al nacer), fiebre, desequilibrios químicos o metabólicos en el cuerpo; en niños mayores, adolescentes y adultos: alcohol o drogas, traumatismos en la cabeza, infecciones y motivos desconocidos. Otras posibles causas de las convulsiones pueden incluir tumor cerebral, problemas neurológicos y síndrome de abstinencia de drogas y medicamentos.

Los pacientes pueden tener diversos grados de síntomas, dependiendo del tipo de convulsión. Enseguida enumeramos los síntomas generales de una convulsión o las señales de aviso de las convulsiones. Los síntomas o las señales de aviso pueden incluir: mirada fija, sacudidas de los brazos y las piernas, rigidez del cuerpo, pérdida del conocimiento, problemas respiratorios o episodios en los que deja de respirar, pérdida del control de la vejiga o del intestino, caída súbita sin

ningún motivo aparente, ninguna reacción al ruido o a las palabras durante breves periodos, confusión o aturdimiento, somnolencia e irritabilidad al despertar por las mañanas, cabezadas, periodos de mirada fija y parpadeos rápidos. Durante la convulsión, la persona puede tener los labios azulados y quizá su respiración no sea normal. Los movimientos suelen ir seguidos de un periodo de sueño o desorientación.

Es posible que el alcance total de la convulsión no se comprenda inmediatamente después de la aparición de los síntomas, pero puede ponerse de manifiesto con una evaluación médica completa y exámenes de diagnóstico. El diagnóstico de las convulsiones se realiza con la exploración física y los exámenes de diagnóstico.

Durante la exploración, el médico obtiene una historia clínica completa y pregunta cuándo ocurrieron las convulsiones, las cuales pueden deberse a problemas neurológicos y requieren seguimiento médico. Los exámenes de diagnóstico pueden incluir exámenes de sangre, EEG, MRI, tomografía y punción lumbar.

El objetivo del tratamiento en las convulsiones consiste en controlar, detener o disminuir su frecuencia sin interferir con las actividades cotidianas del paciente.

Los principales objetivos del control de las convulsiones son los siguientes:

Identificar correctamente el tipo de convulsión.

Utilizar medicamentos específicos para el tipo de convulsión.

Usar la mínima cantidad de medicación posible para conseguir un control adecuado.

Mantener adecuados niveles de medicación.

El tratamiento puede incluir:

1. Medicamentos: se eligen con base en el tipo de convulsión, la edad del paciente, los efectos secundarios, el costo de la medicación y el cumplimiento del paciente con el uso del medicamento. Los medicamentos empleados en casa generalmente se toman por vía oral (como cápsulas, pastillas, gránulos o jarabes), pero algunos pueden administrarse por vía rectal. Cuando una persona está en el hospital por convulsiones, el medicamento se puede inyectar o administrar por vía intravenosa (IV).

2. La cirugía es otra opción de tratamiento para las convulsiones y podemos considerarla en una persona que:

Tiene convulsiones que no se pueden controlar con medicamentos.

Padece convulsiones que siempre empiezan en una zona del encéfalo.

Tiene una convulsión en una parte del encéfalo que se puede extraer sin alterar funciones importantes, como el habla, la memoria o la vista.

La cirugía para la epilepsia y las convulsiones es muy complicada y la lleva a cabo un equipo quirúrgico especializado. Durante la cirugía es posible extraer la parte del encéfalo donde se producen las convulsiones o, a veces, la cirugía sirve para evitar que las corrientes eléctricas inadecuadas se extiendan por el encéfalo. El paciente puede estar despierto durante la cirugía, pues el encéfalo no siente el dolor. Con la persona despierta y capaz de cumplir órdenes, los cirujanos pueden estar más seguros de no dañar zonas importantes del encéfalo.

Síndrome de Guillain-Barré

Este síndrome es un trastorno neurológico en el que el sistema inmunológico del cuerpo ataca una parte del sistema nervioso periférico. Puede aparecer de forma muy brusca e inesperada, desarrollarse a lo largo de unos días o tardar varias semanas. El paciente está más débil en las dos primeras semanas después de la aparición de los síntomas. Aunque es poco frecuente, pues lo sufre aproximadamente una de cada 100 000 personas, el síndrome de Guillain-Barré puede afectar a personas de cualquier edad y tanto a los hombres como a las mujeres. El trastorno suele aparecer unos días o unas semanas después de que la persona haya tenido síntomas de infección viral respiratoria o gastrointestinal. En algunas ocasiones, el embarazo, la cirugía, un traumatismo o las vacunas pueden desencadenar el síndrome.

En la actualidad no sabemos por qué el síndrome de Guillain-Barré afecta a algunas personas. Lo que sí sabemos es que el sistema inmunológico del cuerpo comienza a atacar al cuerpo. Normalmente, las células del sistema inmunológico atacan solo a la materia extraña o a los organismos invasores, pero en dicho síndrome el sistema inmunológico comienza a destruir las vainas de mielina que rodean los axones de muchas células nerviosas y, a veces, a los axones. Cuando esto sucede, los nervios no pueden enviar las señales de forma eficaz, los músculos pierden su capacidad para responder las órdenes del encéfalo y el encéfalo recibe menos señales sensoriales del resto del cuerpo. El resultado es la incapacidad para sentir calor, dolor y otras sensaciones.

Los síntomas iniciales incluyen diversos grados de debilidad o sensaciones de hormigueo en las piernas, que a veces se extienden a los brazos y a la parte superior del cuerpo. Los síntomas pueden o no agravarse; no obstante, el trastorno se considera una emergencia médica si ocurre lo siguiente:

Los músculos no se pueden utilizar en absoluto

El paciente se queda casi paralizado

Puede resultar difícil respirar

La presión sanguínea y el pulso se ven afectados

Aunque los síntomas pueden poner en peligro la vida, es factible una recuperación parcial incluso en los casos más graves del síndrome de Guillain-Barré; sin embargo, puede persistir cierto grado de debilidad. De acuerdo con el Instituto Nacional de las Enfermedades Neurológicas y del Derrame Cerebral, el Guillain-Barré recibe el nombre de síndrome en lugar del de enfermedad debido a que no está claro si existe un agente específico causante de enfermedad.

Un síndrome es una condición médica caracterizada por un conjunto de síntomas (lo que siente el paciente) y signos (lo que el médico puede observar o medir).

Los signos y síntomas del síndrome de Guillain-Barré son bastante variados, por lo que, en raras ocasiones, los médicos pueden encontrar difícil realizar el diagnóstico en las etapas iniciales. Entre los signos y síntomas que diferencian dicho síndrome de otros trastornos se incluyen los siguientes:

Los síntomas afectan ambos lados del cuerpo.

Los síntomas aparecen con rapidez (en días o semanas).

Generalmente se pierden los reflejos.

El líquido cefalorraquídeo, que baña el encéfalo y la médula espinal, contiene más proteínas de lo normal.

Otros procedimientos de diagnóstico incluyen la punción lumbar y los exámenes de electrodiagnóstico. En la actualidad no existe una cura conocida para el síndrome de Guillain-Barré; sin embargo, el objetivo del tratamiento consiste en reducir la gravedad de la enfermedad y contribuir a la recuperación y puede incluir:

Terapia con altas dosis de inmunoglobulina: consiste en la administración intravenosa de proteínas para atacar a los organismos invasores.

Terapia hormonal.

Fisioterapia, para aumentar la flexibilidad y la fuerza de los músculos.

Plasmaféresis: proceso en el que se extrae sangre entera del cuerpo, se separan del plasma los glóbulos rojos y los glóbulos blancos y después se devuelven estos al cuerpo.

Cefalea y migraña

Existen varias áreas de la cabeza que pueden doler cuando hay un dolor de cabeza o cefalea, incluidas las siguientes:

Una red de nervios que recorren el cuero cabelludo.

Ciertos nervios de la cara, la boca y la garganta.

Los músculos de la cabeza.

Los vasos sanguíneos que se encuentran en la superficie y en la base del encéfalo (compuestos por delicadas fibras nerviosas).

Los huesos del cráneo y los tejidos del encéfalo no duelen porque no tienen fibras nerviosas sensibles al dolor. Los nociceptores (las terminales de los nervios sensibles al dolor) son estimulados por el estrés, la tensión muscular, los vasos sanguíneos dilatados u otros desencadenantes de los dolores de cabeza y

envían un mensaje a las células nerviosas del encéfalo, indicándoles que alguna parte del cuerpo tiene dolor. Diversas sustancias químicas sirven para transmitir la información de dolor al encéfalo, incluidas las endorfinas, proteínas que actúan como calmantes naturales. Se ha sugerido que las personas que sufren dolores de cabeza fuertes u otros dolores crónicos tienen los niveles de endorfinas más bajos que quienes no suelen tener dolores.

Existen dos tipos fundamentales de dolores de cabeza, primarios y secundarios:

1. Dolores de cabeza primarios: más de 90% de los dolores de cabeza constituyen esta categoría e incluyen los siguientes:

Dolor de cabeza tensional (por contracción muscular)

Dolores de cabeza vasculares (migrañas)

Dolores de cabeza en brotes (no causados por otras condiciones médicas subyacentes)

2. Dolores de cabeza secundarios: menos de 10% de los dolores de cabeza constituyen esta categoría e incluyen los siguientes, que se producen como resultado de otras condiciones médicas:

Dolores de cabeza de tracción

Dolores de cabeza inflamatorios

De acuerdo con el Instituto Nacional de las Enfermedades Neurológicas y del

Derrame Cerebral:

a) Cerca de 45 millones de estadounidenses padecen dolores de cabeza fuertes y crónicos que pueden ser incapacitantes.

b) Los dolores de cabeza causan más de 8 millones de visitas al médico cada año.

c) Las personas que sufren migrañas pierden más de 157 millones de días de trabajo debido al dolor de cabeza.

El Consejo Americano para la Educación sobre los Dolores de Cabeza (ACHE, por sus siglas en inglés) informa que, durante 2005, casi 90% de los hombres y 95% de las mujeres habían tenido al menos un dolor de cabeza.

La mayoría de las personas, cuando tiene un dolor de cabeza, utiliza calmantes que se venden sin receta médica para tratar sus síntomas. Como en las tiendas se venden muchos calmantes diferentes y existe una tendencia cada vez mayor hacia la automedicación, los estadounidenses tienen la responsabilidad de examinar los datos sobre los dolores de cabeza y los calmantes.

Según el ACHE, los dolores de cabeza pocas veces son un síntoma de una condición médica subyacente; sin embargo, el lector debería consultar a su médico si tiene alguno de los síntomas siguientes:

Tiene tres o más dolores de cabeza a la semana.

Tiene que tomar un calmante todos los días o casi a diario.

Necesita dosis mayores que las recomendadas de los medicamentos que se venden sin receta para aliviar sus dolores de cabeza.

Además del dolor de cabeza, presenta rigidez en el cuello, fiebre o ambos

síntomas.

El dolor de cabeza está acompañado de dificultades para respirar, fiebre o síntomas inesperados que afectan los ojos, los oídos, la nariz o la garganta.

Además del dolor de cabeza, tiene mareos, inestabilidad, debilidad, adormecimiento u hormigueo o arrastra las palabras.

El dolor de cabeza va acompañado de confusión o somnolencia.

El dolor de cabeza comienza con una lesión en la cabeza y después persiste.

Los dolores de cabeza aparecen al hacer ejercicio, toser, agacharse o con las relaciones sexuales.

Los dolores de cabeza son cada vez peores y no desaparecen.

Las características del dolor de cabeza han cambiado.

El dolor de cabeza va acompañado de vómitos abundantes y persistentes.

Tiene su primer dolor de cabeza o el peor de todos.

Los dolores de cabeza empiezan después de cumplir los 50 años de edad.

El dolor de cabeza por contracción muscular se describe a menudo como un malestar que aprieta la cabeza como una prensa: es un dolor constante que suele sentirse en ambos lados de la cabeza y puede hacer que el cuero cabelludo esté dolorido. El problema de los dolores de cabeza por contracción muscular puede durar años; además del dolor de cabeza, los síntomas más comunes de los dolores de cabeza por contracción muscular son, aunque cada individuo puede experimentarlos de una forma distinta: náuseas, vómitos y visión borrosa (pero no hay un síndrome previo al dolor de cabeza como en la migraña). Algunos profesionales de la salud creen que la causa primaria del dolor de cabeza por contracción muscular es la tensión prolongada de los músculos, mientras que otros sugieren que la disminución del flujo de sangre causa el dolor o contribuye a que este se produzca. Entre los desencadenantes específicos sugeridos se

incluyen los siguientes:

Depresión o angustia previas a un conflicto.

Posturas físicas (como sujetarse la barbilla hacia arriba o hacia abajo al leer o sujetar el teléfono entre el hombro y la oreja).

Artritis degenerativa en el cuello.

Trastorno temporomandibular.

Sin embargo, los dolores de cabeza por contracción muscular generalmente no están relacionados con hormonas ni alimentos, ni existe ninguna conexión con la herencia genética.

El dolor de cabeza tensional es una forma de dolor de cabeza por contracción muscular. El nombre hace referencia tanto al estrés que desencadena el dolor como a la tensión o contracción de los músculos del cuello, la cara y el cuero cabelludo. El dolor de cabeza tensional es severo, pero temporal, va de leve a moderado y causa presión en la cabeza o el cuello.

La siguiente información acerca de los dolores de cabeza tensionales proviene del Consejo Americano para la Educación sobre los Dolores de Cabeza:

a) Los dolores de cabeza tensionales son la forma más frecuente de dolor de cabeza, ya que afectan aproximadamente a 75% de las personas que padecen dolores de cabeza.

b) Hasta 90% de los adultos han padecido dolores de cabeza tensionales.

c) Por lo general, los dolores de cabeza tensionales se manifiestan con un dolor constante, en lugar de uno pulsante, y que afecta a ambos lados de la cabeza.

d) Algunas personas padecen estos dolores de cabeza tensionales como respuesta a acontecimientos estresantes o en días ajetreados.

e) Los dolores de cabeza tensionales pueden ser crónicos y aparecer con frecuencia o todos los días.

f) Se ha dado demasiada importancia a los factores psicológicos como causa de los dolores de cabeza tensionales.

Se cree que los dolores de cabeza vasculares, un grupo de dolores de cabeza en el que se incluyen las migrañas, se deben a un funcionamiento anormal de los vasos sanguíneos o del sistema vascular del cerebro.

La forma más frecuente de dolor de cabeza vascular es la migraña, un dolor de cabeza que suele caracterizarse por lo siguiente:

Dolor grave en uno o ambos lados de la cabeza

Náuseas, vómitos o ambos

Trastornos de la vista e intolerancia a la luz

Los tipos más frecuentes de migrañas son las clásicas y las comunes:

1. Migraña clásica: es un tipo de migraña que supone la aparición de síntomas neurológicos, llamados aura (destellos de luz, rayas zigzagueantes o pérdida temporal de la visión) entre 10 y 30 minutos antes del ataque. Otros síntomas de la migraña clásica pueden incluir los siguientes:

Dificultad para hablar

Debilidad en un brazo o en una pierna

Hormigueo en la cara o en las manos

Confusión

El dolor producido durante las migrañas clásicas se puede describir como:

Dolor intenso, pulsante o martilleante en la frente, la sien, el oído, la mandíbula o alrededor del ojo.

Dolor que empieza en un lado de la cabeza pero que puede extenderse al lado opuesto.

Los ataques pueden durar uno o dos días.

2. Migraña común: es un tipo de migraña que generalmente no va precedida de un aura, pueden existir diversas clases de síntomas antes de su aparición, que incluyen:

Falta de claridad mental

Cambios de ánimo

Fatiga

Retención de líquidos no habitual

Diarrea y aumento del número de micciones

Náuseas y vómitos

Otros tipos de migrañas son los siguientes:

a) Migraña hemipléjica: los síntomas incluyen parálisis temporal en un lado del cuerpo (hemiplejia), problemas de la vista y vértigo, que empiezan entre 10 y 90 minutos antes de la aparición del dolor de cabeza.

b) Migraña oftalmopléjica: los síntomas incluyen dolor alrededor del ojo, a veces con caída de un párpado, visión doble y otros problemas de la vista.

c) Migraña de la arteria basilar: supone un trastorno de una arteria importante del cerebro y ocurre con más frecuencia en las adolescentes y las mujeres jóvenes; a menudo está relacionada con el ciclo menstrual. Los síntomas anteriores al dolor de cabeza pueden incluir:

Vértigo

Visión doble

Poca coordinación muscular

d) Dolor de cabeza benigno de esfuerzo: se desencadena al correr, levantar pesas, toser, estornudar o inclinarse, suele aparecer al iniciar la actividad y pocas veces dura más de unos minutos.

e) Estatus migrañoso: es un tipo grave y poco frecuente de migraña que puede durar 72 horas o más. En este tipo de migrañas el dolor y las náuseas suelen ser tan intensos que puede requerirse hospitalizar al paciente.

f) Migraña sin dolor de cabeza: es una condición en la que la cabeza no duele pero existen otros síntomas de migraña, como problemas visuales, náuseas, vómitos, estreñimiento o diarrea.

Aunque en general los profesionales del cuidado de la salud y los investigadores están de acuerdo en que los cambios en el flujo sanguíneo en el encéfalo son un factor clave en las migrañas, la causa exacta de estas sigue siendo desconocida. De acuerdo con el Instituto Nacional de las Enfermedades Neurológicas y del Derrame Cerebral, una de las teorías para explicar cómo se produce una migraña es la siguiente:

a) El sistema nervioso responde ante un desencadenante y crea un espasmo en las arterias.

b) Dicho espasmo estrecha o constriñe varias arterias que llevan la sangre al encéfalo, incluida la arteria del cuero cabelludo y las arterias carótidas (situadas en el cuello).

c) Cuando las arterias se estrechan, el flujo de sangre en el encéfalo disminuye.

d) Al mismo tiempo, las plaquetas (células de la sangre que forman los coágulos) se agrupan en un proceso que, según creemos, libera una sustancia química llamada serotonina, la cual actúa como un poderoso constrictor de las arterias y reduce aún más la aportación de sangre al encéfalo.

e) Cuando la disminución del flujo sanguíneo hace que llegue menos oxígeno al encéfalo pueden aparecer los síntomas que indican el dolor de cabeza, como distorsión del habla o de la vista.

f) Como forma de reacción ante la disminución del suministro de oxígeno, ciertas arterias del encéfalo se abren más o se dilatan, para satisfacer las necesidades del encéfalo. Tal dilatación se extiende y afecta finalmente a las arterias del cuello y del cuero cabelludo.

g) La dilatación de estas arterias desencadena la liberación de sustancias productoras de dolor llamadas prostaglandinas en diversos tejidos y células de la

sangre.

h) También se liberan sustancias químicas que causan inflamación, así como sustancias que generan aumento de la sensibilidad al dolor.

i) La circulación de dichas sustancias químicas y la dilatación de las arterias del cuero cabelludo estimulan los nociceptores sensibles al dolor.

j) Como resultado, según esta teoría, se produce un dolor palpitante en la cabeza.

Las personas que padecen migrañas tienen, al parecer, vasos sanguíneos que reaccionan de forma exagerada. Algunos desencadenantes de las migrañas pueden incluir los siguientes:

El estrés

Otras emociones

Situaciones biológicas y ambientales

Fatiga

Destellos o luces cegadoras

El clima

Ciertos alimentos

El tratamiento puede incluir lo siguiente:

Terapia farmacológica (medicamentos)

Capacitación en biorretroalimentación

Reducción del estrés

Evaluación de ciertos alimentos de la dieta

Ejercicio regular, como nadar o caminar vigorosamente

Utilización de compresas frías

Presión en la arteria hinchada que se encuentra delante de la oreja en el lado dolorido de la cabeza

Lesiones craneales

Las lesiones de la cabeza son una de las causas más frecuentes de invalidez y muerte en los adultos. La lesión puede consistir en un simple golpe, un moretón (contusión) o un corte en la cabeza, o ser de tipo moderado o grave debido a una concusión, un corte profundo o una herida abierta, una fractura del hueso o huesos del cráneo o una hemorragia interna y daños en el encéfalo. Lesión de la cabeza es un término muy amplio que describe una serie de lesiones producidas en el cuero cabelludo, el cráneo, el encéfalo, los tejidos subyacentes y los vasos sanguíneos de la cabeza. Las lesiones de la cabeza también pueden recibir los nombres de lesión cerebral o traumatismo craneoencefálico en función de la gravedad del daño producido en la cabeza.

Las lesiones de la cabeza pueden ser:

l. Concusión: es una lesión de la cabeza que puede causar una pérdida del conocimiento instantánea y que puede durar desde unos cuantos minutos hasta varias horas después del traumatismo.

2. Fractura de cráneo: es la ruptura del hueso de la cabeza. Existen cuatro tipos principales de fracturas de cráneo:

a) Fracturas de cráneo lineales: es el tipo de fractura de cráneo más frecuente. En una fractura lineal, el hueso está roto, pero no se mueve de su lugar. En este caso, el paciente debe permanecer en el hospital bajo observación durante un breve tiempo y en general puede reanudar sus actividades normales al cabo de unos días. No se requiere tratamiento.

b) Fracturas de cráneo con hundimiento: este tipo de fractura se puede ver con o sin corte en el cuero cabelludo y una parte del cráneo está hundida debido al traumatismo. Dichas fracturas pueden requerir una intervención quirúrgica, dependiendo de su gravedad, para ayudar a corregir la deformidad.

c) Fracturas de cráneo con diástasis: son aquellas producidas a lo largo de las líneas de sutura del cráneo. Las suturas son las áreas entre los huesos de la cabeza que se unen en la infancia. En este tipo de fractura, las líneas de sutura son más anchas de lo normal; suelen verse en los recién nacidos y en bebés más grandes.

d) Fracturas basilares del cráneo: es la forma más grave de fractura de cráneo, pues afecta al hueso que constituye la base del cráneo. Los pacientes con este tipo de fractura tienen con frecuencia moretones alrededor de los ojos y un moretón detrás de la oreja. También pueden tener un líquido claro que les sale por la nariz o por las orejas debido a un desgarramiento en parte de la cubierta del encéfalo. Estos pacientes suelen necesitar vigilancia estrecha en el hospital.

3. Hematoma intracraneal (ICH): existen varios tipos de ICH, o coágulos de sangre, dentro o alrededor del encéfalo, los cuales se clasifican según su ubicación: pueden ser desde lesiones leves en la cabeza hasta muy graves y potencialmente mortales, como los siguientes:

a) Hematoma epidural: se produce cuando se forma un coágulo de sangre bajo el cráneo pero por encima de la duramadre, la membrana resistente que recubre el encéfalo. Generalmente se debe a un desgarramiento en una arteria que va por debajo del cráneo, la arteria meníngea media. Los hematomas epidurales generalmente están asociados con una fractura de cráneo.

b) Hematoma subdural: se produce cuando se forma un coágulo de sangre debajo del cráneo y por debajo de la duramadre pero fuera del encéfalo. Puede

producirse debido a un desgarramiento en las venas que van desde el encéfalo a la duramadre o por un corte en el encéfalo. A veces está asociado con una fractura de cráneo.

c) Hematoma o contusión intracerebral: una contusión es un moretón en el encéfalo, que causa sangrado e inflamación en el interior del encéfalo en la zona donde se golpeó la cabeza. Las contusiones pueden aparecer con las fracturas de cráneo o con otros coágulos de sangre, como los hematomas subdurales o epidurales.

d) Lesión axónica difusa: es muy frecuente y por lo general se debe a una sacudida del encéfalo hacia atrás y hacia delante, que puede suceder en un accidente automovilístico o con una caída. Las lesiones difusas pueden ser leves, como en una concusión, o muy graves, como en las lesiones axiónicas difusas. En estas, el paciente suele estar en coma durante mucho tiempo, con lesiones en distintas zonas del encéfalo.

Existen muchas causas de lesión en la cabeza tanto en los niños como en los adultos. Las lesiones más comunes se producen en accidentes de tráfico (cuando la persona va como pasajero en un automóvil o en caso de atropello de un peatón), agresiones, caídas o en los niños maltratados. Cuando hay un golpe directo en la cabeza, cuando sacudimos a un niño (como sucede en muchos casos de maltrato) y en las lesiones del tipo del latigazo cervical (como ocurre en los accidentes de tráfico), los moretones del encéfalo y el daño de los tejidos internos y de los vasos sanguíneos se debe al mecanismo de golpe y contragolpe.

Un moretón relacionado de forma directa con el traumatismo, en el lugar del impacto, recibe el nombre de lesión por golpe. Cuando el encéfalo se desplaza hacia atrás, puede golpearse contra el cráneo en el lado contrario y causar un moretón llamado lesión de contragolpe. La sacudida del encéfalo contra los lados del cráneo puede causar una ruptura o desgarramiento del revestimiento interno, de los tejidos y de los vasos sanguíneos, que puede generar una hemorragia interna, moretones o inflamación del encéfalo.

El paciente puede presentar distintos grados de síntomas en función de la gravedad de la lesión. Enseguida enumeramos los síntomas más comunes de una lesión de la cabeza, aunque cada individuo puede experimentarlos de una forma

diferente.

a) Lesión leve de la cabeza:

Moretón o chichón con hinchazón en la zona.

Corte pequeño y superficial (poco profundo) en el cuero cabelludo.

Dolor de cabeza.

b) Lesión moderada o grave de la cabeza (requiere atención médica inmediata):

Confusión.

Pérdida del conocimiento.

Visión borrosa.

Fuerte dolor de cabeza.

Vómitos.

Pérdida de la memoria de corto plazo, como dificultad para recordar lo que ocurrió antes del traumatismo y durante él.

Arrastrar las palabras.

Dificultad para caminar.

Mareos.

Debilidad en un lado o en una zona del cuerpo.

Sudores.

Palidez.

Crisis convulsivas.

Cambios en el comportamiento, incluida irritabilidad.

Sangre o un líquido claro que sale por los oídos o la nariz.

Una de las pupilas (la zona negra en el centro del ojo) parece más grande que la otra.

Corte o laceración profundos en el cuero cabelludo.

Herida abierta en la cabeza.

Cuerpo extraño que penetra la cabeza.

Es posible no comprender el alcance total del problema inmediatamente después de la lesión, pero puede quedar de manifiesto con una completa evaluación médica y exámenes de diagnóstico. El diagnóstico de las lesiones en la cabeza se realiza con la exploración física y exámenes de diagnóstico. Durante la exploración, el médico obtiene una historia clínica completa del paciente y su familia y hace preguntas acerca de cómo ocurrió la lesión. Los traumatismos de la cabeza pueden causar problemas neurológicos y requerir seguimiento médico posterior.

Los exámenes de diagnóstico pueden incluir exámenes de sangre, rayos X, tomografía computarizada, EEG e imágenes por resonancia magnética.

Según la gravedad de la lesión, los tratamientos pueden incluir:

Hielo y reposo

Reposo

Ungüento antibiótico tópico y vendaje adhesivo

Observación

Atención médica inmediata

Puntos de sutura

Hospitalización para observación

Cirugía

El tratamiento es individualizado y depende de qué tan avanzada esté la condición, así como de la presencia de otras lesiones. Si el paciente tiene una lesión grave en la cabeza, podrá necesitar monitoreo de la presión intracraneal (la presión en el interior del cráneo), que tal vez esté aumentada. Las lesiones en la cabeza pueden hacer que el encéfalo se hinche. Como el encéfalo está cubierto por el cráneo, tiene un espacio muy pequeño para hincharse, lo cual causa un aumento de la presión en el interior del cráneo, que puede producir daño encefálico.

Existen dos métodos para monitorear la presión intracraneal. Uno consiste en introducir un pequeño tubo hueco (catéter) en el espacio lleno de líquido que existe en el encéfalo (ventrículo); otras veces se coloca un pequeño aparato hueco (válvula) a través del cráneo en el espacio que existe entre el cráneo y el encéfalo. En ambos casos, el aparato lo inserta un médico, ya sea en la unidad de cuidados intensivos o en el quirófano. Después, el aparato se conecta a un monitor que proporciona una lectura constante de la presión en el interior del cráneo. Si la presión aumenta, se podra tratar inmediatamente; además, se pueden administrar medicamentos al paciente mientras tiene puesto el aparato para evitarle molestias. Una vez que disminuye la inflamación y existen pocas posibilidades de que vuelva a inflamarse, se quitael aparato.

Consideraciones de por vida para una persona que tiene una lesión en la cabeza

Lo más importante es intentar conseguir un entorno seguro para evitar que se produzcan lesiones en la cabeza tanto en los niños como en los adultos.

El uso de los cinturones de seguridad en los automóviles y de los cascos (cuando se llevan correctamente) durante actividades como el ciclismo, el patinaje y moverse con patineta pueden proteger la cabeza de lesiones graves.

Las personas que sufren una lesión grave del encéfalo pueden perder parte de la funcionalidad de los músculos, el habla, la visión, el oído o el gusto, dependiendo de la zona del encéfalo dañada. También pueden aparecer cambios de comportamiento o de personalidad ya sea temporales o duraderos. Estos pacientes requieren durante mucho tiempo control médico y rehabilitación (fisioterapia, terapia ocupacional o del habla).

El alcance de la recuperación depende del tipo de lesión en el encéfalo y de otros problemas médicos que existan. Es importante centrar el interés en utilizar al máximo las capacidades del paciente tanto en casa como en la comunidad. El refuerzo positivo lo animará a fortalecer su autoestima y fomentará su independencia.

Septicemia

Es el nombre médico para designar el envenenamiento de la sangre. Los índices de mortalidad por septicemia son altos (alrededor de 20%) y es una emergencia médica que requiere tratamiento médico urgente. Algunas bacterias que causan la meningitis pueden también causar septicemia, sobre todo el meningococo, por lo cual debemos considerar las estadísticas siguientes:

a) Casi 80% de las personas que tienen una infección meningocócica padecen una meningitis. El resto tienen septicemia, una infección grave de la corriente sanguínea.

b) De 80% de las personas que tienen meningitis meningocócica, aproximadamente 55% padecen tanto meningitis como septicemia, y solo 25% meningitis.

El meningococo, que es una bacteria, entra en el organismo a través de la garganta. Cuando pasa a la corriente sanguínea, invade todo el cuerpo y viaja hasta las meninges.

a) En ocasiones, las bacterias se multiplican de forma incontrolada en la corriente sanguínea, con lo cual se produce la septicemia, antes de que las bacterias puedan infectar las meninges.

b) En otros casos, la infección de la sangre y la de las meninges se desarrolla al mismo tiempo y los pacientes padecen tanto septicemia como meningitis.

c.) En una minoría de los pacientes, el cuerpo puede evitar que las bacterias se multipliquen en la corriente sanguínea, pero no en las meninges, con lo que tendrán meningitis.

Los pacientes que tienen septicemia desarrollan a menudo una erupción hemorrágica (un grupo de manchas de sangre diminutas en la piel, que parecen pinchazos de alfiler).

Si no son tratadas, las manchas se harán cada vez mayores y empezarán a parecerse a morerones recientes. Los moretones después se agrupan, con lo cual grandes áreas de la piel están dañadas y de color morado y amarillento; la septicemia se desarrolla muy rápidamente, en cuyo caso el paciente pronto se pone grave y puede:

Perder interés en la comida y el entorno

Tener fiebre

Sentir frío y tener las manos y los pies fríos

Entrar en coma y en ocasiones morir

La septicemia es una emergencia médica que requiere tratamiento hospitalario inmediato. En la mayoría de los casos, en el tratamiento se incluirán antibióticos.

Esclerosis múltiple

Es una enfermedad crónica del sistema nervioso central, así como una condición imprevisible, que puede ser relativamente leve, incapacitante o devastadora. Algunas personas que tienen esclerosis múltiple pueden verse afectadas de forma ligera, mientras que otras pueden perder la capacidad para escribir, hablar o caminar cuando la comunicación entre el encéfalo y las demás partes del cuerpo se interrumpe.

Existen muchas causas posibles para la enfermedad, incluidas las que se enlistan a continuación:

Virus

Trastornos autoinmunológicos

Factores ambientales

Factores genéticos

Los síntomas de la esclerosis múltiple son irregulares, pueden ser leves o graves y de corta o larga duración y presentarse en diversas combinaciones, dependiendo de la zona del sistema nervioso que se vea afectada. Estos son los síntomas más comunes:

Visión doble o borrosa.

Distorsión de los colores rojo y verde.

Dolor en los ojos y pérdida de visión debidos a la neuritis óptica, una inflamación del nervio óptico.

Dificultad para caminar.

Parestesia: dolor o sensaciones anormales, como entumecimiento, punzadas u hormigueo.

A lo largo del curso de la enfermedad, el paciente puede experimentar alguno o todos los siguientes síntomas en un grado variable:

Debilidad en los músculos de las extremidades.

Dificultades de coordinación (puede haber problemas para caminar o estar de pie y es posible una parálisis parcial o total).

Espasticidad: aumento involuntario del tono de los músculos, que produce

rigidez y espasmos.

Fatiga (se desencadenada por la actividad física y mejora con el reposo, pero también puede tratarse de una fatiga constante y persistente).

Pérdida de sensación.

Dificultades para hablar.

Temblores y mareos.

Pérdida auditiva.

Cuadro 28. Categorías de síntomas de la esclerosis múltiple

Síntomas primarios
Como resultado directo de la destrucción de la mielina (la vaina grasa que rodea

Aproximadamente 50% de los pacientes que sufren esclerosis múltiple padecen deterioros cognoscitivos relacionados con su enfermedad. Los efectos de dichos deterioros pueden ser ligeros, con lo que a menudo se detectan solo después de exámenes exhaustivos, y pueden incluir dificultades con algunos o todos los aspectos siguientes:

Concentración

Atención

Memoria

Falta de sentido común

En la medicina actual no existe un examen definitivo para diagnosticar la esclerosis múltiple; sin embargo, se puede realizar un diagnóstico probable mediante un procedimiento minucioso que demuestre hallazgos que concuerden con la esclerosis múltiple y que al mismo tiempo descarten otras posibles causas y enfermedades.

La evaluación para diagnosticar la esclerosis múltiple suele incluir una revisión exhaustiva de:

Funciones mentales

Funciones emocionales

Funciones del lenguaje

Movimiento y coordinación

Vista

Equilibrio

Funcionamiento de los cinco sentidos

Para evaluar la esclerosis múltiple se pueden utilizar los siguientes exámenes de diagnóstico: imágenes de resonancia magnética, potenciales evocados, punción lumbar y exámenes de sangre. Los tratamientos para las condiciones asociadas con la enfermedad pueden incluir lo siguiente:

Medicamentos

Ensayos clínicos

Tecnología de ayuda

Actividades de rehabilitación

La rehabilitación es diferente según el grado, la expresión, la gravedad y la progresión de los síntomas, a saber:

Recuperar las funciones esenciales para las actividades cotidianas.

Ayudar al paciente a alcanzar la mayor independencia posible.

Fomentar la participación de los familiares.

Permitir al paciente tomar las decisiones adecuadas respecto a sus cuidados.

Educar al paciente en cuanto a la utilización de aparatos de asistencia (como bastones, abrazaderas o andadoras).

Establecer un programa de ejercicios adecuado que mejore la fuerza, la resistencia y el control de los músculos.

Restablecer las habilidades de movimiento.

Mejorar la capacidad de comunicación en los pacientes que tengan dificultades para hablar debido a debilidad o falta de coordinación en los músculos de la cara y la lengua.

Controlar la incontinencia de la vejiga y el intestino.

Reentrenamiento cognoscitivo.

Adaptar el entorno en el hogar para aumentar la funcionalidad, la seguridad, la accesibilidad y la movilidad.

Distrofia muscular

Es un término amplio para designar un trastorno genético (hereditario) de los músculos. La distrofia hace que los músculos del cuerpo se debiliten mucho; con el tiempo, los músculos degeneran y son sustituidos por depósitos de grasa.

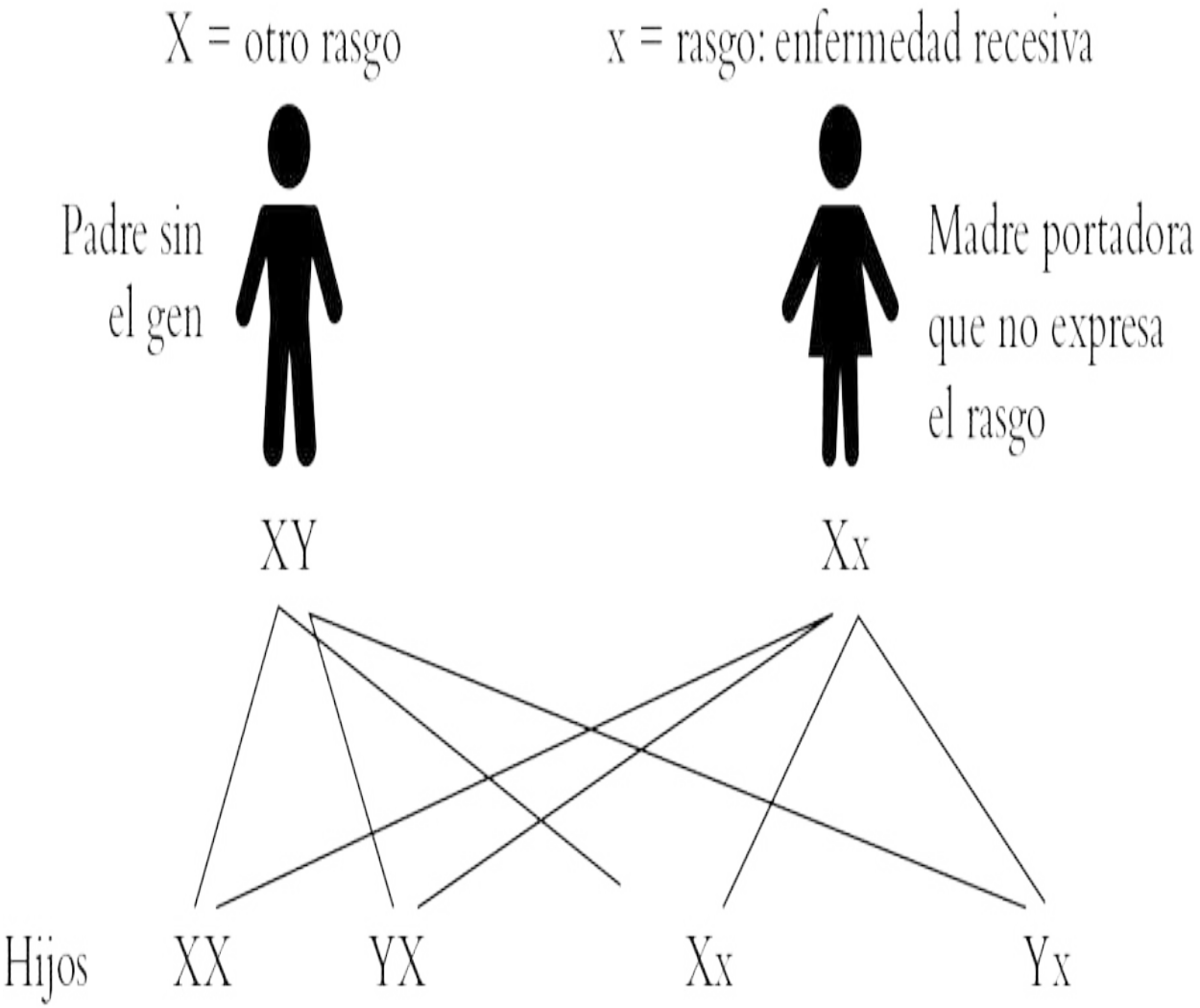
Otras condiciones de salud asociadas con la distrofia muscular incluyen problemas del corazón, escoliosis —curvatura y rotación lateral (hacia los lados) de los huesos de la espalda (las vértebras) que hacen que la persona parezca inclinada hacia un lado— y obesidad. Algunas formas de distrofia muscular aparecen en la primera infancia o en la niñez, mientras que otras pueden manifestarse en la adolescencia, la edad mediana o más tarde. La forma más frecuente de distrofia muscular es la llamada distrofia muscular de Duchenne, que suele afectar solo a los varones. Se produce en uno de cada 3 500

nacimientos de varones vivos y pocas veces afecta a las niñas, pero cuando lo hace, la condición generalmente no es grave.

La distrofia muscular de Duchenne es una enfermedad genética, o sea hereditaria. Nuestros genes determinan nuestros rasgos, como el color de los ojos o el grupo sanguíneo. Los genes se encuentran en el interior de las células de nuestro cuerpo, en unas estructuras con forma de bastón que reciben el nombre de cromosomas. Normalmente tenemos 23 pares de cromosomas (es decir, 46) en cada célula del cuerpo. Los primeros 22 pares son iguales en los varones y las mujeres, mientras que los dos últimos cromosomas determinan el sexo y reciben el nombre de cromosomas sexuales: las mujeres tienen dos cromosomas X mientras que los varones tienen un cromosoma X y uno Y.

La distrofia muscular de Duchenne tiene su causa en un gen recesivo ligado al X (ligado al X quiere decir que el gen que causa el rasgo o el trastorno está situado en el cromosoma X). Los genes del cromosoma X pueden ser recesivos o dominantes, y su expresión en las mujeres y los hombres no es la misma debido a que los genes del cromosoma Y no van emparejados exactamente con los genes del X. Los genes recesivos ligados al X se expresarán en las mujeres únicamente si existen dos copias del gen (una en cada cromosoma X).

Sin embargo, en los varones solo tiene que haber una copia de un gen recesivo ligado al X para que el rasgo o el trastorno se exprese, por ejemplo: una mujer puede ser portadora de un gen recesivo en uno de sus cromosomas X sin saberlo y transmitirlo a su hijo, que expresará el rasgo o la enfermedad.



Hija que es portadora pero que no expresa los rasgos = Xx
Hija e hijo que no son portadores del gen ni expresan el rasgo = XX XY
Hijo que tiene el gen y expresa el rasgo o la condición = xY

Figura 19. Expresión de los genes.

De lo anterior concluimos que la mitad de las hijas tiene el gen y puede transmitirlo a la siguiente generación, mientras que la otra mitad no tiene el gen y, por ende, no puede transmitirlo; a su vez, la mitad de los hijos no tienen el gen ni pueden transmitirlo, en tanto que la otra mitad de los hijos han heredado el gen y expresarán el rasgo o el trastorno. En la distrofia muscular de Duchenne, la tercera parte de los casos son, según se cree, nuevas mutaciones en la familia (no heredadas de la madre). La distrofia muscular generalmente ocurre en los niños antes de que cumplan los 5 años, con debilidad que afecta típicamente los músculos de los hombros y la pelvis como uno de los síntomas iniciales. Los síntomas pueden incluir los siguientes:

Movimientos torpes

Dificultad para subir escaleras

Tropezones y caídas frecuentes

Incapacidad para saltar o brincar normalmente

Caminar de puntillas

Dolor en las piernas

Debilidad facial

Incapacidad para cerrar los ojos o silbar

Debilidad en el hombro y el brazo

Una característica clínica reveladora de la distrofia muscular de Duchenne es la llamada maniobra de Gowers. A los niños que tienen distrofia muscular les resulta muy difícil levantarse cuando están sentados o acostados en el suelo, por

lo cual primero se apoyan sobre las manos y las rodillas. El niño sube las manos por las piernas con el fin de agarrarse cuando se levanta para ponerse de pie.

Otro signo clásico de la distrofia muscular es el llamado “síntoma del niño que se resbala”. El médico coloca sus manos a los lados del pecho del niño, justo debajo de los brazos. Al levantar al niño, los hombros flaquean y se mueven hacia arriba, permitiendo casi que el niño se resbale de las manos del médico. Además, los niños que tienen distrofia muscular suelen tener los músculos de la panrorrilla muy grandes, debido a la gran cantidad de depósitos de grasa que sustituyen al músculo.

Los exámenes de diagnóstico para la distrofia muscular pueden incluir exámenes de sangre, biopsia muscular, electromiograma y electrocardiograma. En la actualidad no existe ningún tratamiento, medicamento o cirugía conocidos que curen la distrofia muscular ni que eviten que los músculos se debiliten. El objetivo del tratamiento consiste en prevenir las deformidades y permitir que el niño sea lo más independiente posible. Como la distrofia muscular es una enfermedad que dura toda la vida y no se puede corregir, el tratamiento se centra en prevenir o reducir al mínimo las deformidades y utilizar al máximo la capacidad de funcionamiento del niño.

El control de la distrofia muscular puede ser quirúrgico. Las terapias no quirúrgicas pueden incluir:

Fisioterapia.

Soportes posturales (para ayudar al niño a sentarse, acostarse o estar de pie).

Férulas y aparatos ortopédicos (para evitar las deformidades y servir como apoyo o como protección).

Medicamentos y asesoría nutricional.

Asesoría psicológica.

Las intervenciones quirúrgicas se pueden tomar en consideración para controlar las condiciones siguientes:

Escoliosis (una curvatura hacia los lados de los huesos de la espalda) asociada con la distrofia muscular.

Mantenimiento de la capacidad del niño para sentarse o estar de pie.

Perspectivas a largo plazo para un niño que tiene distrofia muscular

La distrofia muscular es una condición progresiva que requiere un control de por vida para prevenir las deformidades y las complicaciones. A medida que el niño crece, tiene más dificultad para caminar o sentarse. Generalmente, hacia los 12 años de edad los niños con este padecimiento necesitan una silla de ruedas, debido a que los músculos de las piernas están demasiado débiles para funcionar.

Al final de la adolescencia o a principios de la segunda década suelen aparecer problemas de corazón o pulmones.

El equipo interdisciplinario del cuidado de la salud trabajará con la familia del niño para mejorar los resultados funcionales de este y proporciona apoyo con el fin de que la familia aprenda a atender las necesidades del niño. La Asociación para la Distrofia Muscular (MDA, por sus siglas en inglés) puede ser un recurso importante tanto en el ámbito económico como en el emocional para los padres de niños que tienen distrofia muscular.

La más conocida de las distrofias musculares es la distrofia muscular de Duchenne seguida de la distrofia muscular de Becker. A continuación enumeramos los nueve tipos de distrofia muscular, cada uno de los cuales se diferencia por los músculos afectados, la edad de aparición y el índice de progresión. Algunos tipos deben su nombre a los músculos afectados, incluidos los siguientes:

Cuadro 29. Distrofias musculares

Tipo	Edad de aparicón	S
Becker	Entre 2 y 16 años	L
Congénita	Al nacer	L
Duchenne	Entre 2 y 6 años	L
Distal	Entre 40 y 60 años	L
Emery-Dreifuss	Entre la niñez y la pubertad	L
Facioescapu-lohumeral	Entre la adolescencia y la primera juventud	L
Pélvica	Entre el final de la niñez y la mediana edad	L
Miotónica	Entre 20 y 40 años	L
Oculofa-ríngea	Entre 40 y 70 años	L

Síndromes neurocutáneos

Este es un término amplio para designar un grupo de trastornos neurológicos (del encéfalo, la columna vertebral y los nervios periféricos). Estas enfermedades son condiciones crónicas (que duran roda la vida) que causan el crecimiento de tumores en el encéfalo, la médula espinal, los órganos, la piel y los huesos. Los tipos más comunes son los siguientes:

Esclerosis tuberosa

Neurofibromatosis de tipos I y II

Enfermedad de Sturge-Weber

1. La esclerosis tuberosa ocurre en uno de cada 30 000 o 50 000 nacimientos y es una condición autosómica dominante. Autosómico significa que tanto los hombres como las mujeres se ven igualmente afectados y dominante denota que solo se necesita una copia del gen para padecer el trastorno. Una persona que tenga esclerosis tuberosa tiene 50% de posibilidades de que su hijo nazca con la enfermedad. Muchos niños nacidos con esclerosis tuberosa son el primer caso de la familia, ya que la mayoría de las veces la enfermedad está causada por un cambio en el gen (mutación) y no es heredada; sin embargo, los padres de un niño con esclerosis tuberosa pueden tener síntomas muy sutiles del trastorno, en cuyo caso deben ser examinados con minuciosidad. Incluso si no hay ningún síntoma, los padres tendrán un riesgo ligeramente mayor de tener otro hijo con esclerosis tuberosa, es decir, corren más riesgo que la población general.

2. La neurofibromatosis afecta a una de cada 3 000 personas: es un trastorno autosómico dominante causado por un gen del cromosoma 17, heredable de un progenitor que tiene la enfermedad (en la mitad de los casos). Una persona con

neurofibromatosis tiene 50% de posibilidades de que su hijo nazca con la enfermedad, lo cual puede ser el resultado de un nuevo cambio en el gen (mutación). La mitad de los casos de neurofibromatosis se deben a una nueva mutación y no se han heredado. Los hombres y las mujeres se ven afectados por igual, sin importar cómo aparezca la enfermedad.

La causa de la enfermedad de Sturge-Weber es desconocida y se considera esporádica (aparece por casualidad). A veces, otros miembros de la familia tienen hemangiomas (una masa benigna formada por vasos sanguíneos) en menor grado que la persona que padece la enfermedad. A continuación enumeramos los síntomas más comunes:

1. Esclerosis tuberosa. En el interior del encéfalo y en la zona retiniana del ojo se encuentran a menudo masas que reciben el nombre de tuberosidades. La esclerosis tuberosa afecta a muchos órganos del cuerpo, incluido el encéfalo, la médula espinal, los pulmones, el corazón, los riñones, la piel y los huesos. También están asociados con esta enfermedad el retraso mental, las convulsiones, los trastornos del aprendizaje y los retrasos del desarrollo.

2. Neurofibromatosis. Existen dos tipos, que se clasifican como NF I y NF II:

a) Neurofibromatosis I: es el más frecuente de los dos trastornos y también recibe el nombre de enfermedad de Von Recklinghausen. El síntoma clásico de la NF son las manchas de color café con leche de la piel. Los tumores benignos (no cancerosos) de la piel asociados con este trastorno se llaman neurofibromas, los cuales se encuentran a menudo en los nervios y en varios órganos del cuerpo del paciente. Existe un alto índice de tumores cerebrales en las personas que tienen NF. En 10 o 15% de las personas que tienen NF, los neurofibromas se convertirán en malignos (cancerosos); a su vez, nódulos de Lisch, que son pequeños tumores del iris (la parte coloreada del ojo), pueden aparecer durante la adolescencia, pero generalmente no causan problemas.

La pérdida de audición, dolores de cabeza, convulsiones, escoliosis y dolor o adormecimiento faciales también pueden estar presentes. Entre 2 y 5% de las personas que tienen neurofibromatosis del tipo I padecen retraso mental, mientras que otras pueden tener problemas de aprendizaje e hiperactividad.

b) Neurofibromatosis II: este tipo de neurofibromatosis constituye entre 2 y 5% de los casos. Se conoce como neurofibromatosis acústica bilateral y es menos frecuente. Esta enfermedad se caracteriza por tumores en el octavo par craneal, que pueden causar pérdida de audición, dolores de cabeza, problemas con los movimientos faciales, de equilibrio y dificultad para caminar. La pérdida de audición puede aparecer incluso en la adolescencia. Otros signos clínicos de la neurofibromatosis II pueden ser las convulsiones, los neurofibromas (nódulos en la piel) y las manchas de color café con leche (aunque no son tan frecuentes como en la NF I).

3. Enfermedad de Sturge-Weber. El síntoma clásico de esta enfermedad es una mancha plana (del color del vino) en la cara, generalmente cerca del ojo o alrededor de él y en la zona de la frente. Dicha mancha está presente desde el nacimiento y es una zona plana cuyo color puede variar entre el rojo y el violeta oscuro. La causa de la mancha es la formación de demasiados vasos sanguíneos diminutos bajo la piel. También puede haber anomalías del encéfalo en el mismo lado donde está la mancha de la cara. Los trastornos neurológicos que produce esta enfermedad incluyen convulsiones, debilidad muscular, cambios en la vista y retraso mental.

Los exámenes de diagnóstico pueden incluir: exámenes de sangre, genéticos, rayos X, imágenes por resonancia magnética, tomografía computarizada, EEG, examen del ojo y muestras del tejido del tumor o de la lesión de la piel. Dado que los síndromes neurocutáneos son enfermedades crónicas que no se pueden curar, el tratamiento se centra en controlar los síntomas.

Enfermedad de Parkinson

Esta enfermedad, también llamada simplemente Parkinson, es la forma más frecuente de parkinsonismo, un grupo de trastornos del sistema motor: es una enfermedad degenerativa que progresa lentamente y cuyos síntomas, que son el resultado de una pérdida de las células encefálicas productoras de dopamina, suelen ser los siguientes:

Temblores de los brazos, las piernas, la mandíbula y la cara.

Entumecimiento o rigidez del tronco y las extremidades.

Bradicinesia (lentitud de movimientos).

Inestabilidad postural o trastornos del equilibrio y la coordinación.

Algunos expertos creen incorrectamente que la enfermedad de Parkinson desapareció después de la incorporación al mercado de la levodopa (L-dopa) en la década de 1960. De hecho, a casi 50 000 estadounidenses se les ha diagnosticado la enfermedad de Parkinson cada año y más de medio millón de ellos están afectados a la vez; además, el número de personas que sufren la enfermedad de Parkinson es mayor que el de pacientes con esclerosis múltiple, distrofia muscular y esclerosis lateral amiotrófica juntos.

La causa específica es desconocida; sin embargo, los expertos creen que los síntomas están relacionados con un desequilibrio químico en el encéfalo debido a la muerte de las células encefálicas. La enfermedad de Parkinson es crónica y progresiva (los síntomas van empeorando).

Aunque la enfermedad puede aparecer en pacientes jóvenes e incluso existe una forma que afecta a los adolescentes, generalmente ocurre en personas de mediana edad, afectando por igual a los hombres y a las mujeres; no es contagiosa, ni es probable que pase de una generación a otra.

Síndrome parkinsoniano, Parkinson atípico o parkinsonismo

La enfermedad de Parkinson también recibe los nombres de parkinsonismo primario o enfermedad de Parkinson idiopática (término utilizado para describir un trastorno cuya causa aún no ha sido identificada).

En las demás formas de parkinsonismo, la causa se sabe o se sospecha, o el trastorno se produce como efecto secundario de otro trastorno neurológico primario que puede tener síntomas primarios y secundarios de la enferrnedad de Parkinson. Entre dichos trastornos, llamados síndrome parkinsoniano, Parkinson atípico o parkinsonismo, se pueden incluir:

a) Tumores en el encéfalo.

b) Traumatismos repetidos en la cabeza.

c) Parkinsonismo inducido por medicamentos: uso prolongado de tranquilizantes, como fenotiacinas, butiroferonas, reserpina y un medicamento utilizado mucho para el malestar estomacal: la metoclopramida.

d) Parkinsonismo inducido por tóxicos: envenenamiento por manganeso y por monóxido de carbono.

e) Parkinsonismo postencefalítico: infección viral que causa la llamada “enfermedad del sueño”.

f) Degeneración estriatonígrica: la sustancia negra del encéfalo solo resulta afectada levemente, mientras que otras zonas del encéfalo tienen daños más graves.

g) Parkinsonismo, que acompaña a otras condiciones neurológicas, como el síndrome de Shy-Drager (atrofia multisistémica), la parálisis supranuclear progresiva, la enfermedad de Wilson, la corea de Huntington, el síndrome de Hallervorden-Spatz, la enfermedad de Alzheimer, la de Creutzfeldt-Jakob, la atrofia olivopontocerebelosa y la encefalopatía postraumática.

Síntomas primarios. A continuación enumeramos los síntomas más comunes de la enfermedad de Parkinson, aunque cada individuo puede experimentarlos de una forma diferente:

Rigidez y entumecimiento cuando el brazo, la pierna o el cuello se mueven de atrás hacia delante.

Temblor en reposo (movimiento involuntario debido a contracciones de los músculos) que es más evidente en reposo.

Bradicinesia: lentitud para iniciar los movimientos.

Pérdida de los reflejos posturales: una mala postura y falta de equilibrio, que pueden causar caídas y problemas de la marcha y el equilibrio.

Fatiga o malestar general.

Temblores.

Dificultad para ponerse de pie cuando el paciente está sentado.

Bajo volumen de la voz (disartria).

Escritura pequeña, con letras juntas y de trazos finos e inseguros.

Perder el hilo de la palabra o de las ideas.

Irritabilidad o tristeza sin ningún motivo aparente.

Falta de expresividad en la cara.

Desánimo.

Permanencia en la misma postura durante largo tiempo.

Incapacidad para mover normalmente un brazo o una pierna.

Síntomas secundarios

Senilidad.

Dificultad para hablar.

Cambios emocionales (temor e inseguridad).

Pérdida de memoria y lentitud de pensamiento.

Dificultad para tragar y masticar.

Problemas urinarios o estreñimiento.

Problemas en la piel.

Problemas al dormir.

A medida que progresa, la enfermedad puede afectar la marcha y hacer que el paciente se pare en medio de un paso o se quede paralizado en un lugar, o incluso que se caiga. Los pacientes también pueden empezar a caminar con una serie de pasos rápidos y cortos, como si intentasen andar de prisa e inclinarse hacia delante para mantener el equilibrio; esta forma de caminar se llama festinación. Realizar un diagnóstico exacto en las primeras etapas de la enfermedad de Parkinson puede ser muy difícil y requerir observación del paciente durante algún tiempo hasta que resulte claro que el temblor está presente de forma constante y que está acompañado de uno o más de los otros síntomas clásicos.

En la actualidad no existe ningún examen específico para diagnosticar el Parkinson, aunque hay varios métodos para evaluar su presencia, como los siguientes:

a) Exploración neurológica (incluida la evaluación de los síntomas y de su gravedad).

b) Tratamiento de prueba con medicamentos: cuando los síntomas son significativos, podemos hacer un tratamiento de prueba con medicamentos (sobre todo con levodopa [L-dopa]) para realizar el diagnóstico. Si el paciente no

mejora con la levodopa, el diagnóstico de enfermedad de Parkinson podrá ser dudoso.

c) Tomografía computarizada: procedimiento de diagnóstico por imagen que utiliza una combinación de tecnologías de rayos X y computadoras para obtener imágenes transversales (a menudo llamadas “rebanadas”) del cuerpo, tanto horizontales como verticales. Una tomografía computarizada muestra imágenes detalladas de cualquier parte del cuerpo, incluidos los huesos, los músculos, la grasa y los órganos. La tomografía computarizada muestra más detalles que los rayos X regulares.

d) Imágenes por resonancia magnética (MRI): procedimiento de diagnóstico que utiliza una combinación de imanes grandes, radiofrecuencias y una computadora para producir imágenes detalladas de los órganos y estructuras del cuerpo.

En la medicina actual no existe aún una cura para la enfermedad de Parkinson; sin embargo, con base en la gravedad de los síntomas y el perfil de la enfermedad, el médico establecerá un protocolo de tratamiento adecuado. El tratamiento de la enfermedad de Parkinson puede incluir medicamentos y cirugía.

Medicamentos para la enfermedad de Parkinson

Una vez diagnosticado el Parkinson, debemos decidir si el paciente ha de tomar medicación; tal decisión depende de lo siguiente:

El grado de deterioro funcional

El grado de deterioro cognitivo

La capacidad para tolerar los medicamentos antiparkinsonianos

El consejo del médico especialista

Los pacientes no reaccionan todos por igual ante determinado medicamento, por lo cual se requiere tiempo y paciencia con el fin de encontrar los fármacos y las dosis adecuadas para aliviar los síntomas.

Cirugía para la enfermedad de Parkinson

Según la gravedad de la condición y su perfil, el médico puede recomendar una operación quirúrgica como una opción de tratamiento para la enfermedad de Parkinson. Al respecto se pueden realizar varios tipos de cirugías para ayudar a los pacientes que tienen Parkinson. La mayoría de las veces el objetivo del tratamiento consiste en reducir los temblores o la rigidez que produce la enfermedad. En algunos pacientes, la cirugía puede disminuir la cantidad de medicamentos necesarios para controlar los síntomas. Existen tres tipos de cirugías que podemos llevar a cabo para tratar la enfermedad de Parkinson:

a) Cirugía de lesión (quemaduras de los tejidos): en este procedimiento se seleccionan zonas profundas del encéfalo y se realizan pequeñas lesiones en puntos críticos del encéfalo que contribuyen a controlar el movimiento. La cirugía se puede efectuar con el paciente despierto para determinar el lugar exacto de la lesión; la lesión se realiza para controlar o inutilizar la parte del encéfalo que causa los temblores.

b) Estimulación encefálica profunda: en este tipo de cirugía se coloca un pequeño electrodo en puntos críticos del encéfalo que contribuyen a controlar el movimiento. El electrodo se conecta mediante cables que van por debajo de la piel a una pequeña batería situada en el pecho. Cuando encendemos el estimulador, se interrumpe el flujo normal de información en el encéfalo, con lo que pueden disminuir los síntomas de Parkinson.

c) Injerto neuronal o trasplante de tejidos: Se están llevando a cabo investigaciones experimentales con el fin de encontrar un sustituto para la parte del encéfalo que funciona mal en la enfermedad de Parkinson.

Es importante tener presente que la cirugía puede aliviar los síntomas del Parkinson, pero no cura la enfermedad ni evita su progresión.

Derrame cerebral (ataque cerebral) o evento vascular cerebral

Historia del derrame cerebral

Hipócrates, el padre de la medicina, reconoció el derrame cerebral por primera vez hace más de 2 400 años. En aquellos tiempos, el derrame cerebral se llamaba apoplejía, que en griego significa ataque violento. Esto se debe a que el paciente sufría de repente una parálisis y un cambio en su bienestar total. En esa época, los médicos apenas tenían conocimientos acerca de la anatomía y el funcionamiento del encéfalo, la causa del derrame cerebral y cómo tratarlo. A mediados del siglo xvii, Jacob Wepfer se dio cuenta de que los pacientes que morían de derrame cerebral tenían una hemorragia en el encéfalo. También descubrió que una obstrucción en uno de los vasos sanguíneos del encéfalo podía causar el derrame cerebral.

La ciencia médica continuó estudiando las causas, los síntomas y el tratamiento del derrame cerebral y, finalmente, en 1928 este se dividió en dos categorías, basadas en la causa del problema en los vasos sanguíneos. Así nació el término derrame cerebral o accidente cerebrovascular. El derrame cerebral se llama hoy “ataque cerebral”, para poner de manifiesto que su causa es una falta de suministro de sangre en el encéfalo, de forma parecida a cómo la falta de suministro de sangre en el corazón produce un “ataque al corazón”. El término

ataque cerebral también conlleva el mensaje al público de buscar ayuda y tratamiento urgentes.

En la actualidad disponemos de gran cantidad de información sobre la causa, la prevención, los riesgos y el tratamiento de los ataques cerebrales. Aunque no existe curación, la mayoría de las personas que sufren un derrame cerebral tienen muchas posibilidades de sobrevivir y de recuperarse. El tratamiento inmediato, los cuidados de apoyo y la rehabilitación pueden mejorar la calidad de vida de las víctimas del derrame cerebral.

Visión general del derrame cerebral

El derrame cerebral, también llamado ataque cerebral, ocurre cuando se produce una alteración del flujo normal de sangre en el encéfalo. Dicha alteración en el flujo de sangre puede aparecer porque un coágulo obstruye uno de los vasos sanguíneos vitales del encéfalo (ataque cerebral isquémico) o cuando un vaso sanguíneo del encéfalo se revienta, con lo cual la sangre se derrama en los tejidos circundantes (denominado ataque cerebral hemorrágico).

El encéfalo necesita una aportación constante de oxígeno y nutrientes para funcionar, e incluso una breve interrupción en el suministro de sangre puede causar problemas. Las células del encéfalo empiezan a morir al cabo de pocos minutos cuando no reciben sangre ni oxígeno. La zona de los tejidos en la que hay células muertas se llama infarto. Debido a las modificaciones tanto físicas como químicas que ocurren en el encéfalo con el ataque cerebral, pueden seguir produciéndose daños durante varios días. Este fenómeno recibe el nombre de ataque cerebral en evolución.

Con la muerte de las células del encéfalo se produce una disminución de las funciones de dicho órgano. Se pueden ver afectadas la capacidad para moverse, hablar o pensar, la memoria, el control emocional y de la vejiga y los intestinos, la alimentación y otras funciones vitales del cuerpo. Después de un ataque cerebral, la recuperación de las capacidades específicas afectadas depende del lugar y la ubicación del ataque. Un ataque cerebral leve puede causar solo problemas menores, como debilidad en un brazo o una pierna, mientras que los

ataques graves pueden generar parálisis (incapacidad para mover una parte del cuerpo), pérdida del habla o incluso la muerte.

De acuerdo con la Asociación Nacional del Derrame Cerebral (NSA, por sus siglas en inglés), es importante aprender las “tres R” del ataque cerebral:

Reducir el riesgo.

Reconocer los síntomas.

Responder llamando al 911 (o a su número local para ambulancias).

El ataque cerebral es una emergencia que debe ser tratada como tal. Las posibilidades de recuperación son mayores cuando se inicia de inmediato el tratamiento de emergencia. Los síntomas pueden incluir:

Debilidad o entumecimiento repentinos de la cara, el brazo o la pierna, especialmente en un lado del cuerpo.

Confusión o dificultades repentinas para hablar o entender.

Problemas súbitos de la vista, como oscurecimiento o pérdida de visión en uno o ambos ojos.

Mareos o problemas repentinos con el equilibrio o la coordinación.

Problemas repentinos para moverse o caminar.

Dolores de cabeza fuertes y repentinos de los que no sabemos la causa.

En algunos derrames cerebrales no aparecen todas las señales de aviso anteriores; en consecuencia, no debemos pasar por alto ninguna de las señales de aviso, incluso aunque desaparezcan, sino que debemos tomar medidas inmediatamente.

Otros síntomas menos frecuentes:

Náuseas, vómitos o fiebre repentinos que no se deban a una enfermedad vírica.

Breve pérdida o cambio del estado de consciencia, como desvanecimiento, confusión, convulsiones o coma.

Accidente isquémico transitorio o “miniderrame”.

Un accidente isquémico transitorio puede causar muchos de los síntomas del derrame cerebral, pero los de este son transitorios y duran desde solo unos minuros hasta varios días: Solicite el lector asistencia médica inmediatamente si sospecha que alguien sufre un accidente isquémico transitorio, pues estos pueden ser una señal de aviso de que está a punto de ocurrir un derrame cerebral; sin embargo, no todos los derrames cerebrales van precedidos de un accidente isquémico transitorio.

La evaluación del riesgo para el derrame cerebral se basa en la herencia genética, los procesos naturales y el estilo de vida. Muchos de los factores de riesgo para el derrame cerebral se pueden modificar o controlar, mientras que otros, relacionados con la genética o con procesos naturales, no se pueden cambiar.

Cuadro 30. Factores de riesgo para el derrame cerebral

Factores que pueden modificarse, tratarse o controlarse médicamente
La presión sanguínea alta: Este es el factor de riesgo controlable más importante
Factores de riesgo para el derrame cerebral que no pueden modificarse
La edad: Por cada década de vida después de los 55 años, las posibilidades de te
Otros factores de riesgo para el derrame cerebral
El lugar de residencia: Los ataques cerebrales son más frecuentes en las persona
Consideraciones estadísticas
Los derrames cerebrales son la tercera causa de muerte, después de las enferme

Tipos de derrame cerebral o evento vascular cerebral

Los ataques cerebrales se pueden clasificar en dos categorías principales:

a) Ataques isquémicos: derrames cerebrales causados por la obstrucción de una arteria.

b) Ataques hemorrágicos: derrames cerebrales causados por hemorragia.

Un ataque cerebral isquémico se produce cuando un vaso sanguíneo que riega el encéfalo se obstruye o se cierra e impide el flujo de sangre a una zona del encéfalo. Las células y los tejidos del encéfalo empiezan a morir al cabo de pocos minutos por falta de oxígeno y de nutrientes. La zona de tejido muerto se llama infarto. Aproximadamente 80% de los ataques cerebrales pertenecen a esta categoría; los ataques isquémicos se dividen en dos grupos:

a) Ataques cerebrales trombóticos: causados por un coágulo de sangre que se forma en los vasos sanguíneos del encéfalo.

b) Ataques cerebrales embólicos: generados por un coágulo de sangre constituido en algún otro lugar del cuerpo que después viaja en la corriente sanguínea hasta los vasos sanguíneos del encéfalo.

Los ataques trombóticos son ataques cerebrales causados por un trombo (coágulo de sangre) que se forma en las arterias que suministran sangre al encéfalo. Este tipo de ataque cerebral solemos verlo en las personas de edad avanzada, especialmente en las que tienen altos niveles de colesterol y aterosclerosis (acumulación de grasa y lípidos dentro de las paredes de los vasos

sanguíneos).

En ocasiones, los síntomas de un ataque cerebral trombótico pueden aparecer de repente y a menudo durante el sueño o por la mañana temprano, y otras veces pueden aparecer gradualmente durante un periodo de horas o incluso de días (en este caso se denomina ataque cerebral en evolución). Los ataques cerebrales trombóticos pueden ir precedidos de uno o más miniderrames cerebrales, llamados accidentes isquémicos transitorios, que pueden durar desde unos cuantos minutos hasta varios días y a menudo constituyen una señal de aviso de que puede producirse un ataque cerebral. Aunque generalmente resultan leves y transitorios, los síntomas causados por un accidente isquémico transitorio son parecidos a los causados por un ataque cerebral.

Otro tipo de ataque cerebral producido en los vasos sanguíneos pequeños del encéfalo recibe el nombre de infarto lagunar. La palabra lagunar proviene del latín lacuna, que significa agujero o cavidad. Los infartos lagunares se ven a menudo en personas que padecen diabetes o hipertensión.

Los ataques embólicos suelen estar causados por un émbolo (un coágulo de sangre formado en alguna otra parte del cuerpo y que viaja hasta el encéfalo a través de la corriente sanguínea), ser consecuencia de una enfermedad o una cirugía del corazón y aparecen de repente y sin señales de aviso. Aproximadamente 15% de los ataques embólicos ocurren en personas que tienen fibrilación atrial, un tipo de ritmo anormal del corazón en el que las cavidades superiores del corazón no laten de forma eficaz.

Los ataques hemorrágicos ocurren cuando un vaso sanguíneo que riega el encéfalo se rompe y sangra. Cuando una arteria sangra dentro del encéfalo, las células y los tejidos de este no reciben oxígeno ni nutrientes; además, aumenta la presión en los tejidos circundantes y aparecen irritación e inflamación. Aproximadamente 20% de los ataques cerebrales son consecuencia de una hemorragia. Los ataques hemorrágicos se pueden clasificar en dos categorías principales:

Hemorragia intracerebral: sangrado de los vasos sanguíneos del interior del encéfalo.

Hemorragia subaracnoidea: sangrado en el espacio subaracnoideo (el espacio que existe entre el encéfalo y las membranas que lo recubren).

La hemorragia intracerebral suele deberse a la hipertensión y el sangrado aparece de forma repentina y rápida. En general no hay señales de aviso y el sangrado puede ser tan grave que produzca un coma o la muerte. La hemorragia subaracnoidea ocurre cuando existe un sangrado entre el encéfalo y las meninges (las membranas que recubren el encéfalo) en el espacio subaracnoideo. Este tipo de hemorragia suele deberse a un aneurisma o a malformaciones arteriovenosas.

Un aneurisma es una zona debilitada y abombada de la pared de una arteria que corre el riesgo de romperse. Los aneurismas pueden ser congénitos (presentes al nacer) o aparecer más tarde, debido a factores como la hipertensión o la aterosclerosis.

Una malformación arteriovenosa es un trastorno congénito que consiste en una red enmarañada de arterias y de venas, su causa es desconocida.

Los ataques recurrentes se producen en aproximadamente 25% de las personas que han sufrido un ataque cerebral en los cinco años siguientes al primer ataque. El riesgo es mayor justo después del ataque y disminuye con el tiempo.

Las probabilidades de que el paciente quede incapacitado o muera aumentan con cada ataque recurrente. Alrededor de 3% de los pacientes sufre un segundo ataque cerebral antes de 30 días del primero, y una tercera parte tienen un segundo ataque antes de dos años.

Los efectos del derrame cerebral varían de persona a persona en función del tipo, la gravedad y la ubicación del ataque. El encéfalo es un órgano extremadamente complejo y cada una de sus zonas es responsable de una función o capacidad específica. Cuando una zona del encéfalo resulta dañada, lo que ocurre con un

derrame cerebral, las consecuencias pueden ser que se produzca el deterioro de alguna función, como la pérdida de la función normal de una parte del cuerpo. A veces el deterioro produce como resultado una discapacidad o incapacidad para realizar una actividad de forma normal.

El encéfalo se divide en tres áreas principales:

El cerebro (formado por dos mitades: los hemisferios derecho e izquierdo)

El cerebelo

El tronco o tallo del encéfalo

Según cuál de estas tres áreas resulte dañada por el derrame cerebral, los efectos pueden ser muy diferentes.

El término cerebro solemos utilizarlo incorrectamente para referirnos a la totalidad del contenido del cráneo, en realidad llamado encéfalo; el cerebro propiamente dicho ocupa la zona superior delantera del cráneo, es el responsable del control de habilidades como el movimiento y las sensaciones, el habla, el pensamiento, el razonamiento, la memoria y la función sexual y regula las emociones. El cerebro se divide en dos lados o hemisferios: derecho e izquierdo.

Según el área y el lado del cerebro afectado por el derrame cerebral, se pueden ver afectadas alguna o todas las siguientes funciones del cuerpo:

Movimiento y sensibilidad

Habla y uso del lenguaje

Alimentación y deglución

Visión

Función cognitiva (pensar, razonar, juicio y memoria)

Percepción y orientación del entorno

Cuidados personales

Control de la vejiga y del intestino

Control emocional

Capacidad sexual

Aparte de estos efectos generales, se pueden producir algunos deterioros específicos cuando determinada área del cerebro resulta dañada. Los efectos de un derrame cerebral en el hemisferio derecho del cerebro pueden incluir lo siguiente:

Debilidad (hemiparesia) o parálisis (hemiplejia) y deterioro sensorial en el lado izquierdo.

Negación de la parálisis o del deterioro y percepción reducida de los problemas causados por el derrame cerebral (este concepto se conoce como negligencia izquierda).

Problemas visuales, incluida la incapacidad para ver el campo visual izquierdo de ambos ojos (hemianopsia homónima).

Problemas espaciales con la profundidad de la percepción o las direcciones, como arriba y abajo o delante y detrás.

Incapacidad para localizar o reconocer alguna parte del cuerpo.

Incapacidad para entender los mapas y encontrar cosas, como ropa y otros

objetos.

Problemas de memoria.

Cambios en el comportamiento, como ausencia de preocupación ante determinadas situaciones, impulsividad, comportamiento inapropiado y depresión.

Los efectos de un derrame cerebral en el hemisferio izquierdo del cerebro pueden incluir lo siguiente:

Debilidad (hemiparesia) o parálisis (hemiplejia) y deterioro sensorial en el lado derecho.

Problemas para hablar y para entender el lenguaje (afasia).

Problemas visuales, incluida la incapacidad para ver el campo visual derecho de ambos ojos (hemianopsia homónima).

Deterioro en la capacidad para manejar números o para organizar, razonar y analizar artículos.

Cambios en el comportamiento, como depresión, demasiada cautela e indecisión.

Deterioro de la capacidad para leer, escribir y aprender nueva información.

Problemas de memoria.

Aunque los derrames cerebrales son menos frecuentes en la zona del cerebelo, sus efectos pueden ser graves, cuatro de los cuales son los siguientes:

Incapacidad para caminar y problemas con la coordinación y el equilibrio (ataxia)

Mareos

Dolores de cabeza

Náuseas y vómitos

Algunos de los efectos frecuentes que produce un derrame cerebral en el tronco del encéfalo incluyen problemas con lo siguiente:

Función del corazón y respiración

Control de la temperatura del cuerpo

Equilibrio y coordinación

Debilidad o parálisis en las cuatro extremidades

Problemas con la masticación y deglución

Dificultades con el habla

Visión

Coma

Es frecuente que se produzca la muerte en los derrames cerebrales del tronco del encéfalo

Procedimientos de evaluación del derrame cerebral

Además de la historia clínica y el examen médico completo, los procedimientos para el diagnóstico del derrame cerebral pueden incluir exámenes de imagen del encéfalo, tomografía computarizada (TAC), resonancia magnética, angiograma por radionúclidos, electroencefalograma (EEG), potenciales evocados y exámenes que miden el flujo de sangre, como los siguientes:

a) Fonoangiografía carotídea: se coloca un pequeño micrófono sobre la arteria carótida situada en el cuello para grabar los sonidos que produce la sangre al pasar por una arteria parcialmente obstruida. El sonido anormal recibe el nombre de ruido.

b) Ecografía Doppler: utilizamos un transductor especial con el fin de enviar ondas sonoras a un vaso sanguíneo para evaluar el flujo de la sangre. Un receptor de audio amplifica el sonido de la sangre al moverse a través del vaso. La debilidad o la ausencia de sonidos puede indicar algún problema en el flujo sanguíneo.

c) Pletismografía ocular: examen que mide la presión en los ojos o detecta pulsaciones en estos.

d) Examen del flujo de la sangre en el encéfalo (método de inhalación): mide la cantidad de oxígeno en la sangre que llega hasta las áreas del encéfalo.

e) Angiografía digital de sustracción: este procedimiento ofrece una imagen de los vasos sanguíneos del encéfalo para determinar si existe algún problema con el flujo de sangre. Durante el examen introducimos un tubo pequeño y delgado (catéter) en una arteria de la pierna y lo llevamos hasta los vasos sanguíneos del encéfalo. Luego inyectamos un contraste a través del catéter y tomamos imágenes de rayos X.

Aunque no existe cura para el derrame cerebral, en la actualidad hay tratamientos médicos y quirúrgicos avanzados que proporcionan esperanzas de recuperación óptima a muchas de las personas que han sufrido un derrame cerebral. El tratamiento será más eficaz si empieza de inmediato; el tratamiento de emergencia después de un derrame cerebral puede incluir lo siguiente:

a) Medicamentos utilizados para disolver el coágulo o los coágulos de sangre que causan un derrame cerebral isquémico: los medicamentos que disuelven los coágulos se llaman agentes trombolíticos, de los cuales el más utilizado es el activador tisular de plasminógeno. Estos medicamentos pueden contribuir a reducir el daño de las células encefálicas causado por el derrame. Para que sean más eficaces, estos agentes deben administrarse en las primeras horas tras el derrame cerebral.

b) Medicamentos y terapias para reducir o controlar la inflamación del encéfalo: los corticoesteroides y algunos tipos de fluidos intravenosos se utilizan a menudo para reducir o mantener bajo control la inflamación del encéfalo, sobre todo en caso de derrame cerebral hemorrágico (un derrame cerebral causado por hemorragia en el encéfalo).

c) Medicamentos que ayudan a proteger el encéfalo del daño y la isquemia (falta de oxígeno): los medicamentos de este tipo se llaman agentes neuroprotectores, algunos de los cuales están aún en fase de ensayo clínico.

d) Medidas de soporte vital como ventiladores (máquinas que ayudan a respirar), fluidos intravenosos, nutrición adecuada, control de la presión sanguínea y prevención de las complicaciones.

Otros medicamentos utilizados para tratar o prevenir un derrame cerebral o para ayudar al paciente a recuperarse de dicho derrame o evitar que el ataque se produzca son los siguientes:

a) Medicamentos que ayudan a evitar que se formen más coágulos de sangre: se llaman anticoagulantes, ya que impiden la coagulación de la sangre, e incluyen,

por ejemplo, la heparina y la warfarina.

b) Medicamentos que reducen las posibilidades de que se formen coágulos, evitando que las plaquetas (un tipo de células de la sangre) se agrupen: entre los ejemplos de este tipo de medicamentos se incluyen la aspirina y el dipiridamol.

c) Medicamentos para tratar condiciones médicas existentes, como la diabetes y problemas del corazón o de la presión sanguínea

Existen varios tipos de cirugías que se pueden realizar para contribuir a tratar un derrame cerebral o para evitar que se produzca, entre estas:

a) Endoarteriectomía carotídea: es un procedimiento utilizado para eliminar la placa y los coágulos de las arterias carótidas, situadas en el cuello. Dichas arterias llevan la sangre desde el corazón hasta el encéfalo. La endoarteriectomía puede ayudar a evitar que se produzca un derrame cerebral.

b) Craneotomía: es un tipo de operación en el encéfalo para eliminar los coágulos de sangre o reparar la hemorragia en dicho órgano.

c) Cirugías para reparar los aneurismas y las malformaciones arteriovenosas: un aneurisma es una zona debilitada y abombada en la pared de una arteria que corre el riesgo de romperse y sangrar en el encéfalo. Una malformación arteriovenosa es un trastorno congénito (presente al nacer) o adquirido que consiste en una red enmarañada de arterias y venas; asimismo, conlleva el riesgo de romperse y sangrar en el encéfalo. La cirugía puede ayudar, en este caso, a evitar que se produzca el derrame cerebral.

Objetivos de la rehabilitación

El objetivo de la rehabilitación es ayudar al paciente a conseguir el máximo

nivel posible de funcionalidad, al prevenir las complicaciones, reducir la incapacidad y aumentar la independencia.

La rehabilitación es el proceso por medio del cual se ayuda al paciente a conseguir los máximos niveles posibles de independencia y calidad de vida, en los aspectos físico, emocional, social y espiritual. La rehabilitación no repara ni hace desaparecer el daño causado por el derrame cerebral, sino que ayuda a restablecer la salud, la funcionalidad y el bienestar óptimos del paciente. Rehabilitar (del latín habilitas) significa hacer hábil de nuevo o restituir algo a la persona.

El equipo de rehabilitación para los derrames cerebrales trabaja con el paciente y su familia, contribuye a establecer objetivos de recuperación a corto y largo plazo y está formado por muchos profesionales capacitados, incluidos los siguientes:

Médicos como el neurólogo (un médico que trata los trastornos del sistema nervioso, como el derrame cerebral) y el fisiatra (un médico que se especializa en la medicina física y la rehabilitación).

Internistas y especialistas.

Enfermeras de rehabilitación.

Fisioterapeutas.

Terapeutas ocupacionales.

Terapeutas del habla y especialistas en lenguaje.

Dietistas.

Trabajadores sociales y capellanes.

Psicólogos, neuropsicólogos y psiquiatras.

Coordinadores de la atención médica.

Las perspectivas para los pacientes que han sufrido un derrame cerebral son hoy en día más esperanzadoras que nunca debido a los avances habidos tanto en el tratamiento como en la rehabilitación del derrame cerebral.

La rehabilitación después de un derrame cerebral funciona mejor cuando el paciente, su familia y los miembros del equipo de rehabilitación trabajan conjuntamente. Los familiares deben conocer las deficiencias e incapacidades causadas por el derrame cerebral y aprender a ayudar al paciente a conseguir la funcionalidad óptima.

La medicina de rehabilitación está diseñada para atender las necesidades específicas de cada paciente; por ello, cada programa es distinto. Algunos componentes generales del tratamiento en los programas de rehabilitación tras un derrame cerebral son:

Tratar la enfermedad de base y prevenir las complicaciones.

Tratar la incapacidad y mejorar la funcionalidad.

Proporcionar instrumentos adaptativos y modificar el entorno.

Enseñar al paciente y a su familia y ayudarlos a adaptarse a los cambios en el estilo de vida.

El éxito en la rehabilitación del derrame cerebral depende de numerosas variables, entre las cuales están las siguientes:

La causa, la ubicación y la gravedad del derrame cerebral.

El tipo y grado de los deterioros e incapacidades causados por el derrame cerebral.

El estado general de salud del paciente.

El apoyo de la familia y la comunidad.

La rehabilitación se puede realizar en diferentes centros y lugares, entre ellos los siguientes:

Hospitales de cuidados agudos y de rehabilitación

Centros de cuidados subagudos

Centros de cuidados a largo plazo

Centros de rehabilitación ambulatoria

Agencias de cuidados a domicilio

Entre las áreas tratadas por los programas de rehabilitación para el derrame cerebral podemos incluir las que aparecen enlistadas en el cuadro 31.

A continuación se mencionan las preguntas más frecuentes con respecto a las compañías de seguros:

Cuadro 31. Programas de rehabilitación
Necesidades del paciente

Habilidades de autocuidado, incluidas las actividades cotidianas (sus siglas en in
Habilidades de movilidad
Habilidades de comunicación
Habilidades cognoscitivas
Habilidades de socialización
Entrenamiento vocacional
Control del dolor
Exámenes psicológicos
Apoyo familiar
Educación

¿Tiene mi compañía de seguros un proveedor de rehabilitación de preferencia que debo utilizar para recibir servicios pagados?

¿Cuánto costará?, ¿cubrirá mi compañía de seguros la totalidad de los costos o solo una parte?

¿Está lejos el centro?, ¿cuáles son sus normas sobre visitas de los familiares?

Para elegir un centro y un servicio de rehabilitación debemos hacer las preguntas siguientes:

¿Cuáles son los criterios de admisión?

¿Qué capacitaciones tiene el centro?

¿Ha tratado el centro este tipo de condición con anterioridad?

¿Se realiza la terapia a diario?, ¿cuántas horas al día?

¿Qué miembros del equipo de rehabilitación están disponibles para participar en el tratamiento?

¿Qué tipo de apoyo y educación está disponible para el paciente y su familia?

¿Hay un médico en el centro las 24 horas?

¿Qué hacer en caso de emergencia?

¿Qué tipo de planificación de dada de alta y de asistencia existen?

Glosario

Acetilcolina: sustancia química del encéfalo que actúa como neurotransmisor. La acetilcolina está relacionada con el aprendizaje y la formación de la memoria; se considera que la deficiencia de acetilcolina en el cerebro es, en parte, responsable de los síntomas de la enfermedad de Alzheimer. Este neurotransmisor también está relacionado con la alteración del estado de ánimo presente en la depresión. El desequilibrio entre dopamina y acetilcolina produce algunos síntomas de la enfermedad de Parkinson.

Ácido gamma-aminobutírico (GABA): aminoácido con bajo peso molecular, neurotransmisor y ampliamente distribuido en el sistema nervioso central; además, es un neurotransmisor inhibidor cuya función consiste en detener la transmisión de señales eléctricas en la sinapsis. Al controlar la transmisión de las señales, el GABA facilita la disminución de los síntomas de algunos trastornos cerebrales, como las convulsiones y los espasmos musculares. El déficit de GABA también tiene relación con los trastornos de ansiedad, la enfermedad de Huntington y, posiblemente, la de Parkinson. Algunos tratamientos actúan sobre los receptores del GABA, como las benzodiacepinas que se utilizan para tratar los trastornos de ansiedad.

Adiadococinecia (a = privación, y del griego diádochos = sucesor y kinesis = movimiento): incapacidad para ejecutar rápidamente movimientos sucesivos y alternados.

Adquirido: capacidad o característica adquirida o aprendida por un organismo durante su existencia en las innumerables interacciones con el medio ambiente. Las características de la adquisición dependen directamente de los procesos biológicos, en particular de los del tratamiento de la información. Adquirido se opone a innato.

Afecto: actitudes y acciones intencionales que causan en un sujeto un estado duradero y significativo de sensaciones agradables. El afecto corresponde a la satisfacción hedónica de la necesidad.

Aferente (latín, afferre = traer): que lleva hacia, por ejemplo vías aferentes: fibras que conducen los impulsos de los receptores hacia el sistema nervioso central o vaso de sangre que entra en un órgano determinado.

Agitación: síntoma no específico de uno o más procesos físicos o psicológicos, en el cual el comportamiento motor o el lenguaje de un paciente (gritos, chillidos, quejidos, sollozos, palabrotas, inquietud, caminar con impaciencia o vagar) suponen un riesgo o una molestia para él, se convierten en destructores o peligrosos, o impiden la entrega de cuidados en determinado entorno.

Agonista (literalmente quien contiende): droga agonista es la que facilita los efectos de cierto neurotransmisor sobre la célula postsináptica. Fármaco que aumenta la actividad de los neurotransmisores y estimula directamente los receptores de dopamina.

Agresión: el comportamiento de agresión se define como una conducta intencional que afecta la integridad de un organismo (de otros o del sujeto, autoagresión). El problema principal de la agresión es que, debido a la gran plasticidad de los procesos cognoscitivos, casi todo comportamiento puede percibirse subjetivamente como agresivo.

Amígdala: complejo nuclear que forma parte del sistema límbico. La amígdala está ubicada en el temporal frente al hipocampo, y sus funciones son las de control de la conducta autónoma, emocional y sexual.

Amor: parecería que el amor corresponde a un estado psíquico a menudo pasional de dependencia respecto al objeto amado. Esta dependencia, que puede ser muy intensa, se basa probablemente en procesos neurobiológicos similares a los de la dependencia a las sustancias adictivas. Los distintos estados hedónicos inducidos por la relación de enamoramiento pueden estar causados por el estímulo del sistema somatosensorial o por la satisfacción de la necesidad y constituir un vínculo de apego (intensidad baja) o dependencia (fuerte intensidad). Los neuromediadores supuestamente implicados serían la oxitocina y las endomorfinas, que actúan en las estructuras límbicas.

Análisis del líquido cefalorraquídeo o espinal (también llamado punción lumbar): procedimiento utilizado para realizar una evaluación o un

diagnóstico examinando el líquido cefalorraquídeo extraído de la columna vertebral.

Anoxia: estado grave relacionado con la hipoxia, en el cual el grado de oxigenación de los tejidos del organismo es insuficiente. La anoxia en el cerebro puede provocar la pérdida de neuronas, con predominio en el hipocampo, el globo pálido y el cerebelo y, por último, la muerte cerebral.

Ansiedad: estado de desorden psíquico causado por el sentimiento de la inminencia de un acontecimiento molesto o peligroso, acompañado a menudo de fenómenos físicos. La ansiedad, estado emocional primario, se basa en la amígdala y eventualmente la región periamígdala.

Antagonista (del griego antagonistés, de agón = lucha): una droga antagonista inhibe o se opone a los efectos de determinado neurotransmisor sobre la célula postsináptica.

Antidrómico (anti = contra + dromos = correr): propagación de un impulso nervioso en un axón en una dirección opuesta a la habitual.

Apófisis (del griego apóphisis): parte saliente de un hueso, que sirve para su articulación o para las inserciones musculares.

Apoplejía: sangrado cerebral incontrolable, también denominado ictus. Casi siempre, la apoplejía se relaciona con pérdida de consciencia y parálisis en varias partes del cuerpo.

Aprendizaje o adquisición: modificaciones duraderas de los conocimientos o comportamientos de un sujeto (humano o animal), debido a experiencias repetidas. El aprendizaje resultaría de modificaciones sinápticas (propiedades electrofisiológicas de las membranas y modificaciones de conexiones) producidas en estructuras neurales clave.

Aracnoidea (arakne: tela de araña = ei dos + semejanza): capa meníngea delicada que forma el límite exterior de la cavidad subaracnoidea.

Arco reflejo: estructura básica del reflejo que consta de un órgano sensitivo, una neurona bipolar sensitiva, una sinapsis con una neurona motora y la conexión de esta con un efector.

Arteriograma (angiograma): procedimiento con el que se obtiene una imagen de las arterias que van al encéfalo y las que lo atraviesan.

Asinergia: fenómeno notable en la sintomatología de una enfermedad del cerebelo. Consiste en la incapacidad para coordinar, en justa sucesión, los diversos movimientos elementales de un acto voluntario.

Ataque cerebral (derrame cerebral): se produce cuando las células del encéfalo mueren debido a un flujo insuficiente de sangre en el encéfalo.

Ataxia (a = privar y del griego taxis = orden): trastorno de la motricidad vinculado con un defecto de la coordinación de los músculos implicados en un movimiento. Pérdida del equilibrio. Fallo de la coordinación muscular, que provoca acción muscular irregular y afecta la postura y el movimiento. Las personas sonámbulas pueden tener marcha atáxica insegura.

Atención: proceso mediante el cual un sujeto aumenta su eficiencia respecto a algún contenido psicológico (percepción, intelección o recuerdo).

Atetosis (del griego athetos = fuera de lugar): conjunto de movimientos involuntarios, lentos, arrírmicos y bastante estereotipados, especialmente en las extremidades. Movimientos lentos e involuntarios de las manos y los pies.

Axón: extensión alargada y con forma de cabello de una célula nerviosa que transporta un mensaje a la célula contigua.

Barrera hematoencefálica: mecanismos que regulan los gradientes de concentración de las sustancias entre el cerebro y el medio intravascular; determina qué moléculas o sustancias iónicas pasan del torrente sanguíneo al espacio intercelular. Membrana protectora que separa la sangre circulante de las células del encéfalo.

Benzodiacepinas: tipo de fármacos con amplio espectro de efectos; con frecuencia se aplican al tratamiento de determinadas ansiedades porque tienen efectos hipnóticos y anticonvulsivantes y se pueden administrar para tratar las convulsiones epilépticas; además, tienen un efecto relajante muscular. Las benzodiacepinas actúan para aumentar la acción inhibitoria del neurotransmisor ácido gamma-aminobutírico (GABA) mediante la modulación de la actividad de los receptores de GABA. Algunos pacientes

adquieren adicción a las benzodiacepinas, por lo cual se recomienda no indicar este tipo de fármacos para tratamientos de largo plazo.

Bradicinesia: lentitud de movimiento. Lentitud en la respuesta física y mental o lentitud anormal en el movimiento. Síntoma primario de la enfermedad de Parkinson.

Bradifrenia: lentitud en los procesos del pensamiento.

Bruxismo: roce de dientes durante el sueño; clase de parasomnia.

Bulbo raquídeo: parte del encéfalo que integra el rombencéfalo y el tronco encefálico y conecta la médula espinal con la protuberancia. Interviene en el control de funciones inconscientes fundamentales, como la respiración, la circulación de la sangre y el tono muscular.

Cataplexia: pérdida repentina de tono muscular, que puede aparecer en las personas que sufren narcolepsia.

Catatonia: síndrome caracterizado por periodos de rigidez muscular, excitación o estupor. La catatonia o comportamiento catatónico suele aparecer en las personas con trastorno esquizofrénico o psicótico.

Células de Schwann: células del sistema nervioso periférico enrolladas alrededor de un axón mielinizado y que proporcionan un segmento de su vaina de mielina.

Cerebelo: estructura de gran tamaño formada por dos mitades (hemisferios) y situada en la parte baja del encéfalo; es responsable de la coordinación de los movimientos y del equilibrio.

Cerebro: suele utilizarse incorrectamente para referirse a la totalidad del contenido del cráneo, que en realidad se llama encéfalo. El cerebro propiamente dicho está constituido por dos partes (lóbulos), el derecho y el izquierdo, que forman la parte de mayor tamaño y más desarrollada del encéfalo. El inicio y la coordinación de todos los movimientos voluntarios tienen lugar en el cerebro.

Circunvolución del cuerpo calloso: circunvolución prominente (borde de la corteza cerebral plegada) ubicada cerca del plano sagital medio del cerebro,

encima del cuerpo calloso. Forma parte del sistema límbico, que tiene relación con el estado de ánimo y las emociones.

Cisura: sinónimo de fisura (corteza cerebral). Conglomerado de fibras nerviosas blancas que conectan estos dos hemisferios y transfieren información de uno a otro.

Cognición o cognoscitivo: procesos más complejos del tratamiento de la información localizados en las regiones corticales del sistema nervioso.

Comisura (unión o conjunto): tracto de fibras nerviosas, que pasa de un lado a otro del encéfalo o la médula espinal, para interconectar las regiones correspondientes.

Comportamiento: movimientos organizados externos al organismo. En los mamíferos, conjunto de movimientos organizados externos, producidos por la activación del sistema muscular esquelético, con el control de la actividad neural.

Conducto vertebral: conducto ubicado dentro de la columna vertebral, en el cual se ubica la médula espinal. La columna vertebral sostiene y protege la médula espinal.

Consciencia: permite el control superior de las actividades cerebrales más complejas. Al parecer solo existiría en algunos primates y aparece progresivamente en el curso del desarrollo ontogenético, de manera consecutiva a la maduración de las áreas corticales asociativas polimodales. Las estructuras neurales de la consciencia serían una o más redes de circuitos especializados y localizados en las regiones frontales y corticales asociativas posteriores (precuneus et gyrus cingular posterior) del hemisferio dominante o lingüístico.

Convulsión: se produce cuando una o varias zonas del encéfalo reciben una descarga de señales eléctricas anormales que interrumpe temporalmente la función eléctrica normal del encéfalo.

Corteza cerebral: capa externa del cerebro muy densa y formada por células nerviosas bastante apretadas.

Criotalamotomía: procedimiento quirúrgico que consiste en introducir una

sonda extremadamente fría en una zona del encéfalo llamada tálamo, a fin de detener los temblores.

Cuerpo de Lewy: esfera de color rosado que se encuentra en los cuerpos de las células moribundas y que se considera un marcador de la enfermedad de Parkinson.

Decusación (decussatio, decussis = disposición en cruz): punto de cruce de un par de fibras.

Delirio: trastorno en el que el paciente pierde el contacto con la realidad y sufre alucinaciones e ideas delirantes. Trastorno mental agudo que acompaña a algunos trastornos cerebrales; puede provocar confusión, desorientación, alucinaciones y pérdida de la memoria, cuyos síntomas aparecen rápidamente y son fluctuantes durante el día. El delirio se puede producir por un problema orgánico, como insuficiencia cardíaca congestiva, infección del tracto urinario, insuficiencia hepática, fármacos o alcoholismo.

Delirios: creencia falsa que se sostiene con firmeza a pesar de evidencias contrarias. Esta creencia se halla fuera del patrimonio cultural de la persona. Los delirios se observan a menudo en la psicosis (por ejemplo: durante un episodio esquizofrénico) y constituyen un síntoma positivo de esquizofrenia.

Demencia: deterioro del funcionamiento intelectual lo suficientemente grave como para interferir con la capacidad de llevar a cabo las actividades cotidianas. Estado mental en el que se presenta una pérdida de funciones psíquicas y manipulativas con una progresiva desestructuración anatómica y funcional. Trastorno mental caracterizado por la pérdida de las capacidades intelectuales, lo cual comprende cambios de personalidad y deterioro de la memoria, el razonamiento y el pensamiento abstracto. La demencia se puede producir por una cantidad de trastornos cerebrales, entre los que cabe mencionar las enfermedades de Alzheimer, de Huntington de Parkinson y la esclerosis múltiple.

Dendrita: extensión filiforme de una célula nerviosa que sirve de antena para recibir los mensajes enviados por los axones de otras células nerviosas. Prolongaciones de la neurona, en forma de árbol. La mayoría de las neuronas tienen múltiples dendritas, cortas y siempre muy ramificadas. Las

dendritas se especializan en recibir información y establecer contactos sinápticos con las terminales de otras células nerviosas, para permitir la transmisión de los impulsos nerviosos.

Depresión: trastorno del estado de ánimo caracterizado por sentimientos de tristeza que perduran durante varias semanas o más tiempo. La depresión está relacionada con sentimientos de baja estima, indefensión y culpa y puede conducir a trastornos del apetito y el sueño; además, puede aparecer en las personas que sufren otros trastornos cerebrales, como la enfermedad de Parkinson y de Alzheimer y, por lo general, la sufren personas que tienen un trastorno de ansiedad. Quienes tienen un trastorno bipolar experimentan ciclos de depresión y manía.

Dermatoma: zonas de la piel inervadas por un nervio espinal y que, por consiguiente, corresponden a un segmento medular.

Discinesia: movimientos involuntarios que incluyen la atetosis y el corea. Alteración o distorsión del movimiento voluntario, que provoca movimientos y espasmos fragmentados. La discinesia puede aparecer en las personas que sufren enfermedad de Parkinson y que han seguido un tratamiento prolongado con levodopa. Este efecto secundario de la levodopa puede debilitar tanto como la enfermedad misma.

Disfagia: dificultad para tragar.

Dismetría: falta de medida en los movimientos voluntarios, espontáneos u ordenados. Síntoma observado en las enfermedades del cerebelo.

Disomnias: conforman un grupo de trastornos primarios del sueño, en los cuales la duración, el ritmo o la clase de sueño se desvían de lo normal. Entre las disomnias están el insomnio, la hipersomnia y los trastornos del sueño circadianos.

Dispatía (sufrimiento psíquico): neologismo formado del griego dus, que expresa la idea de dificultad o falta, y el griego pathos, que significa sufrimiento o enfermedad). El estado de dispatía (o de sufrimiento psíquico) corresponde a la invasión del campo de la consciencia del sujeto por una o varias emociones negativas que, por su intenso esfuerzo, causan una alteración parcial o total de la relación con el mundo. El sufrimiento psíquico crónico es una de las causas principales y frecuentes de los

desórdenes del psiquismo.

Distonía: movimiento lento o espasmo prolongado de un grupo específico de músculos.

Distrofia muscular: nombre que recibe un grupo de enfermedades que son, en la mayoría de los casos, de origen genético y que causan un deterioro progresivo de los músculos, acompañado de debilidad y deformidades.

Dolor: componente cognoscitivo del proceso de nocicepción (mientras que el sufrimiento corresponde al componente afectivo) que proporciona información sobre la intensidad y la localización de una alteración somática.

Dopamina: sustancia química del encéfalo que actúa como neurotransmisor y regula el movimiento, el equilibrio y la marcha. Pequeño neurotransmisor molecular alojado en el sistema nervioso central. El área del cerebro que contiene la mayor cantidad de dopamina es la sustancia negra, que tiene un papel fundamental en el control del movimiento del cuerpo. La dopamina se sinteriza en las neuronas de la sustancia negra a partir de L-dopa (levodopa), que podemos aplicar al tratamiento de la enfermedad de Parkinson, pero debemos administrar con un inhibidor de DOPA decarboxilasa, para evitar que se metabolice en la periferia antes de producir el efecto terapéutico. El déficit de dopamina está relacionado con la enfermedad de Parkinson, y su exceso con la esquizofrenia. Los trastornos dopaminérgicos pueden asociarse con el síntoma depresivo denominado anhedonia, que es la incapacidad para sentir placer en situaciones que habitualmente producen placer.

Efecto intermitente, fenómeno intermitente: cambio en la situación del paciente, que a veces presenta fluctuaciones rápidas entre movimientos incontrolados y movimientos normales; suele producirse tras un periodo prolongado de tratamiento con levodopa y probablemente se deba a modificaciones en la capacidad para responder a dicho medicamento.

Efector: órgano o célula mediante el cual un organismo da una respuesta, como los principales efectores de los músculos, glándulas, cilios.

Eferente (latín, efferens = llevar fuera): que lleva del interior a la periferia, por ejemplo: fibras nerviosas eferentes que conducen los impulsos del sistema nervioso central hacia los efectores (fibras motoras).

Eje hipotalámico-hipofisiario-suprarrenal: parte del sistema endocrino que ayuda a mediar el control de las hormonas. Por ejemplo, la activación del hipotálamo provoca que la glándula pituitaria anterior secrete la hormona adrenocorticotrópica (ACTH); a su vez, esta estimula la secreción de cortisol por la corteza suprarrenal, lo que eleva el nivel hormonal.

Electroencefalograma (EEG): procedimiento que registra la actividad eléctrica continua del encéfalo mediante electrodos colocados en el cuero cabelludo.

Embolia cerebral: ataque cerebral producido cuando se forma un coágulo errante (émbolo) o alguna otra partícula en un vaso sanguíneo en cualquier parte del cuerpo, generalmente en el corazón.

Émbolo: coágulo errante de sangre.

Emoción: actividad de las estructuras límbicas. Causa reacciones específicas: motrices (tono muscular y temblores), comportamentales (incapacidad para moverse, agitación, fuga y agresión) y fisiológicas (palidez o enrojecimiento, aceleración del pulso, palpitaciones y sensación de malestar). Las sensaciones emocionales conscientes corresponden a una percepción cognoscitiva de la modificación de los estados fisiológicos del cuerpo, consecutivos a una emoción.

Emoción erótica: sensación emocional de placer intenso, que corresponde a la activación de algunas regiones hipotalámicas y, eventualmente, límbicas. Parece que las endomorfinas están implicadas en la dinámica de este proceso.

Encefalitis: infección viral del encéfalo. Inflamación del cerebro producida, la mayoría de las veces, por una infección vírica; sin embargo, también puede producirse por procesos autoinmunes, toxinas y otras enfermedades. Entre los síntomas cabe mencionar fiebre, fotofobia, vómitos, desorientación, marcha irregular y escaso control del carácter.

Encéfalo: porción del sistema nervioso central contenida dentro del cráneo. Consta del cerebro y sus estructuras asociadas, como el cerebelo, la protuberancia o puente y el bulbo raquídeo, entre otras.

Enfermedad: según la OMS es la “alteración o desviación del estado

fisiológico en una o varias partes del cuerpo, por causas en general conocidas, manifestada por síntomas y signos característicos, y cuya evolución es más o menos previsible".

Enfermedad de Alzheimer: enfermedad degenerativa y progresiva que afecta el encéfalo y produce alteraciones de la memoria, el pensamiento y el comportamiento. Trastorno cerebral que provoca pérdida de funciones y muerte de neuronas en las regiones del cerebro responsables del aprendizaje y la formación de la memoria. Esta muerte neuronal lleva a la pérdida de la memoria y la demencia. No se conoce la causa exacta de la enfermedad, si bien se cree que los síntomas son causados, en parte, por una deficiencia del neurotransmisor acetilcolina.

Enfermedad de Huntington: trastorno cerebral hereditario, de aparición en la edad adulta y degenerativo. Los síntomas de la enfermedad de Huntington se producen debido a la pérdida de células en la parte del cerebro que controla el movimiento. En la actualidad no existe la manera de curar este trastorno, pero hay tratamientos para aliviar algunos de sus síntomas.

Enfermedad de Parkinson: la forma más frecuente de parkinsonismo. Enfermedad degenerativa que progresa lentamente y solemos asociar con los síntomas siguientes (derivados de la pérdida de las células encefálicas productoras de dopamina): temblores de los brazos, las piernas, la mandíbula y la cara; rigidez o agarrotamiento del tronco y las extremidades; bradicinesia (lentitud de movimientos); inestabilidad postural o deterioro del equilibrio y la coordinación. Trastorno neurológico progresivo causado por la muerte o pérdida de las neuronas ubicadas en los núcleos basales. Entre los síntomas cabe mencionar temblor de manos, brazos, piernas, mandíbula y cara, rigidez o dureza de las extremidades y el tronco, bradicinesia (lentitud y escasez de movimientos), inestabilidad postural y equilibrio alterado.

Epilepsia: trastorno encefálico en el que se producen convulsiones recurrentes. Alteración de la función cerebral caracterizada por la aparición repentina de convulsiones, ataques de conducta inadecuada, movimientos no habituales e incluso desmayo. Los ataques epilépticos se producen debido a una alteración de la actividad eléctrica del cerebro.

Erótica: se llama comportamiento erótico el de búsqueda consciente y voluntaria de los placeres intensos causados por el estímulo físico del cuerpo. Este comportamiento tiene como origen la existencia de procesos neurobiológicos que ocurren en las regiones límbicas y que, desencadenados principalmente por algunos tipos de estímulos somatosensoriales, producen sensaciones intensas de emoción erótica y goce (orgasmo). El comportamiento erótico es un componente del comportamiento hedónico.

Esclerosis lateral amiotrófica: trastorno neurológico terminal caracterizado por la degeneración progresiva de las células motoras de la médula espinal y del encéfalo. También es conocido como enfermedad de Lou Gehrig.

Esclerosis múltiple: enfermedad del sistema nervioso central con curso imprevisible, que puede ser relativamente leve, invalidante o devastadora y que deja al paciente incapaz de hablar, caminar o escribir. Enfermedad neurodegenerariva caracterizada por la acumulación gradual de placas de desmielinización, especialmente en las áreas periventriculares del cerebro.

Espasmo: trastorno en el que un músculo o grupo de músculos se contraen de forma involuntaria.

Exámenes de electrodiagnóstico (electromiografía y velocidad de conducción nerviosa): pruebas que sirven para evaluar y diagnosticar los trastornos de los músculos y de las neuronas motoras. Se introducen electrodos en el músculo o se sitúan sobre la piel que recubre un músculo o un grupo de músculos, y se registra la actividad eléctrica y la respuesta del músculo.

Exterocepción: receptor que capta los estímulos procedentes del exterior del organismo.

Festinación: marcha caracterizada por una serie de pasos rápidos, cortos y arrastrando los pies, como si el paciente intentase caminar de prisa e inclinado hacia delante para mantener el equilibrio.

Frustración: estado emocional negativo resultante del impedimento de lo que debe alcanzarse, por ejemplo: un objetivo o realizar un deseo.

Función o funcional: se trata de un conjunto de actividades coordinadas de distintos elementos de un sistema, que contribuyen a la realización de un

mismo objetivo; sin embargo, una función es una entidad abstracta y teórica, extrapolada a partir de datos experimentales.

Ganglio: agrupamiento de células nerviosas fuera del sistema nervioso central (SNC) y que se unen en su trayecto.

Ganglio espinal: lugar de la raíz posterior donde está localizado el soma de las neuronas espinales sensitivas.

Ganglio nervioso (nudo subcutáneo): conjunto de cuerpos neuronales ubicado fuera del SNC y que lo conectan con los órganos sensoriales. Hay excepciones, como en el caso de los ganglios basales que están en el cerebro y los ganglios parasimpáticos. No se debe confundir el ganglio nervioso con el linfático, el cual pertenece al sistema inmunitario.

Ganglios basales (o núcleos): varios grupos voluminosos de células nerviosas, incluido el neoestriado y la sustancia negra, situados en la zona más profunda del encéfalo, por debajo de los hemisferios cerebrales.

Girectomía: extirpación de una circunvolución.

Glándula pituitaria: glándula endocrina ubicada en la base del hipotálamo, en la base del cerebro. Se divide en parte anterior y parte posterior, cada una de las cuales secreta distintas hormonas, incluidas la adrenocorticotropa y la del crecimiento (anterior), y oxitocina y hormona antidiurética (posterior).

Glutamato: neurotransmisor excitador con bajo peso molecular alojado en el sistema nervioso central. En general consideramos que es el neurotransmisor más importante para el funcionamiento normal del cerebro, y calculamos que más de la mitad de las neuronas del cerebro liberan glutamato, el cual es precursor del ácido gamma-aminobutírico en el cerebro.

Hedónico: búsqueda consciente y voluntaria del placer. Este comportamiento tiene como origen la existencia de procesos neurobiológicos situados en las regiones límbicas. Estos procesos, desencadenados principalmente por algunos tipos de estímulos externos (estímulo de los órganos sensorios) o internos (recuerdos o éxito de una acción), producen distintas sensaciones de placer que pueden ser muy intensas.

Hemorragia cerebral: tipo de ataque cerebral producido cuando se revienta una arteria defectuosa del encéfalo, que inunda de sangre los tejidos circundantes.

Hemorragia subaracnoidea: ataque cerebral generado cuando un vaso sanguíneo de la superficie del encéfalo se rompe y sangra en el interior del espacio que existe entre el encéfalo y el cráneo (pero no en el interior del encéfalo).

Hendidura sináptica: espacio submicroscópico (generalmente de 50 nm de ancho) que existe entre las neuronas, a través del cual el impulso nervioso es transmitido por un neurotransmisor.

Hipersomnia: tipo de disomnia caracterizado por sueño profundo excesivo o periodos de sueño prolongados. Existen dos tipos principales de hipersomnia: apnea del sueño y narcolepsia. Las personas que sufren hipersomnias experimentan somnolencia durante el día, irritabilidad, dolores de cabeza y alteración de la memoria y la concentración.

Hipocampo: estructura alojada en el temporal del prosencéfalo. Elemento del sistema límbico importante para la formación de las memorias y otras funciones superiores.

Hipocinesia: lentitud en la ejecución de movimientos voluntarios, denominada también bradiocinesis. A pesar de esa lentitud, todos los movimientos son posibles.

Hipotálamo: área del prosencéfalo ubicada debajo del tálamo. Secreta corticoliberina, que ayuda a controlar el metabolismo ejerciendo su acción en la glándula pituitaria, y vasopresina, que interviene en la regulación de los estados del sueño y la vigilia.

Hipotonía: disminución del tono muscular en reposo que puede ser generalizada o localizada a algunos territorios musculares. La hipotonía se observa en el curso de algunas enfermedades o como efecto de la administración de anestésicos.

Ictus: enfermedad causada por la falta de oxígeno en el cerebro, la cual es provocada por un bloqueo del flujo de sangre o una hemorragia en el cerebro, que produce daño en el tejido cerebral. La parálisis reversible o

irreversible puede ser consecuencia de un daño cerebral. Si el ictus se produce en el hemisferio derecho del cerebro, la parálisis afectará el lado izquierdo del cuerpo; pero si se produce en el hemisferio izquierdo del cerebro, la parálisis cerebral afectará el lado derecho del cuerpo. El ictus que afecta el tronco encefálico puede provocar síntomas complejos, como parálisis, dificultad para tragar y parálisis ocular, así como problemas respiratorios.

Imagen por resonancia magnética nuclear (RMN): técnica que emplea un campo magnético para crear imágenes de las estructuras internas del organismo. Se utiliza para estudiar los cambios estructurales en el cerebro y otros órganos en el transcurso de muchas enfermedades neurológicas y psiquiátricas.

Imágenes por resonancia magnética (MRI): procedimiento de diagnóstico que utiliza una combinación de imanes grandes, radiofrecuencias y una computadora para producir imágenes detalladas de los órganos y estructuras del cuerpo.

Imitación: reproducción del comportamiento de un modelo observado. Hipótesis especulativa: en el niño, la comprensión de las acciones de otros induciría un estado cerebral similar al de la persona que observa, causando de manera automática y no voluntaria las mismas secuencias comportamentales.

Incontinencia: vaciamiento involuntario de la vejiga o los intestinos.

Índice de parpadeo: número de veces que el párpado se cierra automáticamente en un minuto; en condiciones normales, es de 10 a 30 veces por minuto.

Innato: capacidad o característica de un organismo inscrita en su patrimonio genético. Las capacidades innatas se desarrollan perfectamente, ante la ausencia de todo aprendizaje y todas las intervenciones exteriores al organismo. Innato se opone a adquirido.

Instinto: conjunto hipotético de secuencias motrices innatas, preprogramado en el sistema nervioso y que permite la realización, sin ningún aprendizaje, de comportamientos adaptados.

Isquemia: disminución del suministro de sangre a un órgano, lo cual provoca falta de oxígeno y nutrientes. La disminución permanente del suministro de sangre al cerebro puede producir isquemia cerebral o ictus; sin embargo, si este trastorno es temporal, el resultado puede ser un ataque isquémico transitorio, cuyos síntomas son muy similares a los de un ictus contundente, aunque no tienen efectos a largo plazo y duran entre unos minutos y 24 horas.

Levodopa (L-dopa): medicamento más eficaz contra el Parkinson; se transforma en dopamina en el encéfalo. Precursor inmediato de la dopamina, que podemos aplicar al tratamiento de la enfermedad de Parkinson; se puede administrar por vía oral, cruza la barrera hematoencefálica y llega al cerebro. Las neuronas dopaminérgicas capturan la levodopa rápidamente y la convierten en dopamina. La levodopa se debe administrar con un inhibidor de DOPA decarboxilasa, para evitar que se metabolice en la periferia antes de producir un efecto terapéutico.

Líquido cefalorraquídeo (LCR): líquido que está dentro del cerebro y del espacio subaracnoideo de la médula espinal y que protege al cerebro dentro del cráneo y a la médula espinal contra los golpes mecánicos. El LCR está formado normalmente por glucosa, sales, enzimas y algunos glóbulos blancos, es secretado en los ventrículos, circula por el sistema ventricular para llegar al espacio subaracnoideo y, finalmente, es absorbido en el torrente sanguíneo por estructuras especializadas denominadas vellosidades aracnoideas.

Lóbulo frontal: término que describe las estructuras cerebrales ubicadas en la parte frontal del cerebro; por ejemplo: el lóbulo frontal del prosencéfalo se ubica debajo del hueso frontal del cráneo detrás de la frente. Es importante en el control del movimiento y en la planificación de la conducta.

Lóbulo occipital: parte o estructura del cuerpo relacionada con la parte posterior de la cabeza, por ejemplo, el lóbulo occipital del encéfalo está ubicado debajo del hueso occipital del cráneo, hacia la parte de atrás de la cabeza. La función primaria es controlar el sentido de la vista.

Lóbulo parietal: parte o estructura del organismo relacionada con el hueso parietal del cráneo (hueso ubicado entre el hueso frontal y el occipital del

cráneo). El lóbulo parietal del prosencéfalo está localizado debajo del hueso parietal del cráneo y controla las sensaciones del cuerpo.

Lóbulo temporal: estructura o parte del cuerpo relacionada con las sienes (las zonas ubicadas a ambos lados de la cabeza, en posición adyacente a los ojos). El lóbulo temporal del prosencéfalo está ubicado debajo del hueso temporal del cráneo y se relaciona con el control de la audición. También posibilita el reconocimiento de objetos y caras.

Locus ceruleus: pequeña área del tronco encefálico formada por un par de núcleos idénticos (grupos de neuronas) ubicados en la protuberancia, desde el cual nacen todas las conexiones del cerebro que utilizan noradrenalina. Aparentemente, está relacionado con la atención y el enfoque mental.

Lordosis (corcova): aumento exagerado de la curvatura hacia delante de la parte baja de la espalda.

Madurez o maduración: periodo posterior al desarrollo de una estructura o de una función. Con la madurez, estas se vuelven plenamente funcionales y el desarrollo puede continuar, pero de manera limitada. La madurez debe distinguirse de la edad adulta, fase de madurez del crecimiento somático.

Materia blanca: tejido nervioso cuya coloración es más pálida que la de la materia gris porque contiene fibras nerviosas con menor cantidad de material aislante (mielina). La materia blanca no contiene células nerviosas. En el encéfalo, la materia blanca está situada debajo de la capa gris de la corteza cerebral.

Materia gris: tejidos más oscuros del sistema nervioso central; en el encéfalo, la materia gris forma la corteza cerebral, el tálamo, los ganglios basales y las capas externas del cerebelo.

Médula espinal: parte del sistema nervioso central que abarca desde el tronco encefálico hasta la cola de caballo (conjunto de nervios espinales que descienden desde la parte inferior de la médula espinal, cuyo aspecto es similar al de una cola de caballo). Funciona como conducto sensorial y motor entre el cuerpo y el cerebro y está protegido por las vértebras.

Meningitis: inflamación de las meninges, es decir, las membranas que cubren el encéfalo.

Mesencéfalo: ubicado entre el rombencéfalo y el prosencéfalo, forma parte del tronco encefálico y lo conecta con el rombencéfalo; además, el mesencéfalo controla los procesos sensoriales.

Miedo: emoción secundaria, estado afectivo negativo e intenso, causado por la percepción de un peligro y basado principalmente en las especificidades anatómica y funcional de la amígdala.

Mielina: material suave, blanco y parcialmente graso que forma la cubierta protectora que rodea al axón nervioso. Aísla los axones y posibilita la conducción de las señales a través de ellos a mayor velocidad. En las personas que sufren esclerosis múltiple, la mielina está dañada o destruida y la transmisión de los impulsos alterada.

Mielograma: procedimiento mediante el cual se inyecta una sustancia de contraste en el conducto raquídeo para hacer su estructura claramente visible con los rayos X.

Migraña: complejo de síntomas que, se cree, son producidos por un desequilibrio en la concentración de serotonina. Por lo general, la migraña comprende un dolor de cabeza intenso, náuseas, vómitos y mayor sensibilidad a la luz y al ruido. El dolor de cabeza puede durar hasta tres días y casi siempre se describe como una sensación de intensas pulsaciones a uno o ambos lados de la cabeza.

Mioclonía: movimiento involuntario de los brazos y las piernas en forma de sacudida; puede ocurrir durante el sueño.

Motivación: estado emocional primario, o proceso psicobiológico responsable del desencadenamiento, el mantenimiento y el cese de una conducta, así como del valor apetitivo o aversivo conferido a los elementos del medio sobre los cuales se ejerce este comportamiento.

Músculo extensor: cualquier músculo que enderece una extremidad u otra parte del cuerpo.

Músculo flexor: cualquier músculo que doble una extremidad u otra parte del cuerpo.

Narcolepsia: clase de hipersomnia. Trastorno extraño e incapacitante

caracterizado por la excesiva somnolencia durante el día. Las personas que sufren narcolepsia también pueden verse afectadas por cataplexia, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas.

Neoestriado: parte de los ganglios basales. Gran grupo de células nerviosas, formado por el núcleo caudado y el putamen, que controla el movimiento, el equilibrio y la marcha. Las neuronas del neoestriado necesitan dopamina para funcionar.

Nervios craneales: nervios sensoriales y motores que interconectan el cerebro con los receptores, los músculos y las glándulas de la cara.

Nervios espinales: sinónimo de nervios raquídeos y somáticos.

Neuroestructural: neologismo formado a partir del prefijo neuro, del griego neuron, que significa nervio, y el sustantivo estructura. Un proceso o una necesidad neuroestructural es aquel producido exclusivamente por una estructura neural (o una red de estructuras) cuyas particularidades de organización anatómica y funcionales generan este proceso (son las características de la estructura que producen directamente las características de la función). Las principales necesidades neuroestructurales son las de sueño, oxísmico y epistémico.

Neuroléptico: los fármacos neurolépticos disminuyen la confusión y agitación presentes en las enfermedades psicóticas.

Neuronas: tipo de células especializadas en conducir y transmitir las señales eléctricas. Las neuronas no funcionan aisladas, sino que se montan en circuitos que inervan el organismo para transmitir señales sensoriales y motrices a todas las zonas del cuerpo. La estructura de las neuronas, incluidos los axones y las dendritas, ayuda a la formación de estos circuitos.

Neuroplasticidad o plasticidad cerebral: conjunto de mecanismos neurobiológicos que permiten la modificación, generalmente limitada, del sistema nervioso. Modificaciones de la organización de la estructura de algunos elementos neurales que generan, por consiguiente, un cambio o una gradación de sus funciones. La plasticidad cerebral es un factor principal de emergencia de las funciones del sistema nervioso.

Neurosonografía: procedimiento en el que se utilizan ondas sonoras de alta

frecuencia y que le permite al médico analizar el flujo de sangre en caso de sospecha de ataque cerebral.

Neurotransmisores: sustancias químicas que transportan los impulsos desde una célula nerviosa a la otra en el espacio (sinapsis) que separa la terminal transmisora de la neurona (axón) de la terminal receptora de la neurona siguiente (dendrita).

Nicturia: necesidad excesiva de orinar durante la noche, que puede provocar insomnio porque obliga a la persona a despertar varias veces durante la noche y esta puede tener dificultad para volver a conciliar el sueño.

Nociocepción: componente del sistema somatosensorial, elaboración por el sistema somatosensorial de una sensación de dolor o sufrimiento a partir de alteraciones de los tejidos del organismo. Existiría un componente afectivo del proceso de nociocepción: el sufrimiento (núcleos talámicos intralaminares) y un componente cognoscitivo: el dolor (área somatosensorial tercera de Brodman).

Norepinefrina: neurotransmisor que se encuentra fundamentalmente en las zonas del encéfalo relacionadas con la regulación de la actividad del sistema nervioso autonómico, en especial la presión sanguínea y el pulso.

Núcleo caudado: uno de los tres (el putamen y el globo pálido son los otros dos) componentes principales de los núcleos basales. Masa gris, elongada, con forma de arco, compuesta por cabeza, cuerpo y cola. El núcleo caudado y el putamen son similares desde el punto de vista funcional y estructural y, en conjunto, se denominan cuerpo estriado. Sitio primario de comienzo del movimiento.

Núcleos basales: también se denominan ganglios basales y conforman un grupo de cuerpos celulares alojados en la parte profunda de la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales; los componentes principales comprenden el caudado, el putamen, el globo pálido y la sustancia negra. Los núcleos basales funcionan como organizadores de la conducta motriz.

Núcleos del rafe: grupo de núcleos distribuidos en la columna central de sustancia gris del tronco encefálico. Constituyen la parte más importante de la formación reticular del tronco encefálico y están relacionados con el

comportamiento del sueño.

Orgasmo: el proceso de orgasmo, desencadenado principalmente por el estímulo físico del cuerpo, induce una sensación emocional de placer intenso y paroxístico: el goce. Activación de algunas regiones límbicas: septum, amígdala (más pronunciado a la derecha que a la izquierda), núcleo caudatus (izquierda), tálamo (ventrolateral posterior derecho y central derecho); no incluye la corteza.

Ortodrómico (orto = recto+ dromos = correr): propagación del impulso nervioso en un axón en la dirección habitual.

Oxísmico: neologismo formado a partir del griego oxunein, que significa excitar. Término genérico utilizado para designar el conjunto de las necesidades llamadas oxísmicas, las cuales corresponden a una necesidad de excitaciones o estímulos indispensables para el desarrollo y el funcionamiento del sistema nervioso.

Palidotomía: procedimiento quirúrgico en el que una parte del encéfalo, llamada globo pálido, se lesiona con la intención de mejorar síntomas como los temblores, la rigidez y la bradicinesia.

Parálisis: paralización de un músculo o un grupo de músculos. Pérdida total o parcial de la función del movimiento de una parte del cuerpo, la cual puede ocurrir como consecuencia de un ictus. Un ictus en el hemisferio derecho del cerebro puede provocar parálisis en la mitad izquierda del cuerpo, y otro en el izquierdo generar parálisis en la mitad derecha del cuerpo.

Parálisis de Bell: episodio inexplicable de debilidad o parálisis de los músculos faciales que comienza de forma repentina y va empeorando.

Parasomnias: tipo de trastorno primario del sueño; el otro es disomnia. Trastornos que provocan un fenómeno no deseado durante el sueño, que comprende sonambulismo, terror nocturno, bruxismo y enuresis. Las personas que sufren un trastorno por estrés postraumático pueden experimentar parasomnias.

Parental: el comportamiento parental es una conducta de cuidados a la progenitura, efectuado por los parientes (padre y madre). A partir de

algunos reflejos preexistentes, el desarrollo de este comportamiento se inicia con la presencia y la reactividad del joven mamífero. Si en el hombre no existiera "instinto" parental, el factor cultural sería preponderante.

Parkinsonismo: nombre que recibe un grupo de trastornos con características similares y cuyos cuatro síntomas primarios (temblores, rigidez, inestabilidad postural y bradicinesia) se producen como resultado de la pérdida de las células encefálicas productoras de dopamina.

Pedúnculos cerebrales: dos grandes manojos de fibras que contienen axones nerviosos que viajan entre la corteza cerebral, el tronco encefálico y la médula espinal. La función de los pedúnculos cerebrales es transportar información hacia y desde el cerebelo.

Percepción: resultado de un proceso de interpretación y organización de los estímulos sensoriales (sensación) en información utilizable por el sujeto. Una percepción correspondería a la actividad de las áreas corticales asociativas polimodales.

Periodo refractario: fenómeno en el cual, al desaparecer la excitabilidad del tejido, no se produce una respuesta ante estimulos de diversa magnitud.

Plexo (plectere = entretejer o entrelazar): red formada por la unión de varios nervios o vasos adyacentes.

Potenciales evocados: procedimientos que registran la actividad eléctrica del encéfalo como respuesta a estímulos visuales, auditivos o sensoriales.

Propioceptores: receptores que se encuentran en los músculos o en los tendones e informan acerca de las posiciones de las extremidades y respecto a los movimientos del cuerpo.

Prosencéfalo: parte anterior y más grande del encéfalo, la cual comprende los hemisferios, el sistema límbico, el tálamo, el hipotálamo y el cuerpo calloso. Cada hemisferio se divide en cuatro lóbulos: frontal, parietal, occipital y temporal. En conjunto, el prosencéfalo controla las funciones cognitiva, sensorial y motora, y regula la temperatura, las funciones reproductoras, el apetito, el sueño y el despliegue de emociones.

Psicobiología: en sentido general designa un enfoque de comprensión del

hombre basado en la biología. En sentido particular y epistemológico, la psicobiología se define como un campo científico que tiene por objeto aclarar e ir principalmente de los datos de la biología y las neurologías, al comportamiento y el psiquismo de los primates antropoides.

Psicopatología: enfermedad de un proceso psíquico.

Punción lumbar (punción raquídea): se coloca una aguja especial en la parte baja de la espalda, en el interior del conducto raquídeo, la zona que rodea la médula espinal. Entonces se puede medir la presión que existe en la médula espinal y en el encéfalo, así como extraer una pequeña cantidad de líquido cefalorraquídeo (CSF) y enviarla al laboratorio para comprobar si existe una infección o algún otro tipo de problema. El líquido cefalorraquídeo baña el encéfalo y la médula espinal.

Putamen: junto con el núcleo caudado y el globo pálido, forma los núcleos basales e interviene en la integración sensomotriz y el control del movimiento.

Raíz espinal: haz de axones rodeado de tejido conjuntivo que se presenta en partes que se funden y forman un nervio espinal.

Rayos X: examen de diagnóstico que utiliza rayos invisibles con energía electromagnética para producir imágenes de los tejidos internos, los huesos y los órganos en una placa.

Realidad o real: naturaleza absoluta del mundo, tal como es, independientemente de las representaciones del espíritu humano. El hombre no tiene acceso al conocimiento exacto de esta realidad, ya que se limita a sus órganos sensoriales y los procesos cognoscitivos de su sistema nervioso; las representaciones de lo real solo pueden ser subjetivas y parcial o completamente erróneas. Se mide por su orientación en tiempo, espacio y persona.

Receptor: pequeño elemento en el origen de una fibra sensitiva, que responde a un estímulo fisico o químico y que produce un impulso nervioso o mensaje sensitivo.

Reflejo: (del latín reflexus): forma más sencilla de comportamiento. Respuesta muscular y de secreción glandular provocada por un estímulo

periférico que sigue un curso nervioso característico. Proceso fisiológico de tipo sensoriomotor, cuya característica principal es basarse en un número limitado de neuronas. Un ejemplo tipo es el reflejo de retirar un miembro ante el dolor.

Reproducción: comportamiento específicamente organizado, cuya finalidad es permitir la reproducción de una especie, gracias a la fecundación de una hembra por un varón. Este comportamiento se subdivide, según las especies animales estudiadas, en varios comportamientos y reflejos distintos y específicos: comportamiento de llegada, de monta, erección y lubricación, comportamiento coital (intromisión peniana y empujes pélvicos), eyaculación y contracciones uterinas. En la raza humana, parece que la reproducción es una consecuencia feliz del comportamiento erótico.

Resiliencia: capacidad psíquica para administrar variaciones más o menos importantes del estado emocional y volver a un estado de equilibrio, haciendo frente al mismo tiempo a las solicitudes del mundo exterior. Cuando las capacidades de resiliencia se sobrepasan, el sujeto se vuelca en el sufrimiento psíquico (dispatía) o incluso en un estado de tipo psicopatológico.

Ritmo circadiano: variación regular de los parámetros fisiológicos, como la temperatura y el nivel hormonal, que ocurre diariamente.

Rombencéfalo: área del cerebro que comprende la protuberancia, la médula y el cerebelo. En conjunto, el rombencéfalo coordina la actividad motriz, la postura, el equilibrio y los patrones del sueño, y regula funciones inconscientes pero fundamentales, como la respiración y la circulación de la sangre.

Salud: la oms la define como un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades.

Sensación: resultado del tratamiento neural efectuado por un sistema sensorio. Las necesidades y las emociones producen también sensaciones, en parte por activaciones indirectas de los sistemas sensorios. Anatómicamente, una sensación corresponde a la actividad de los receptores sensorios y de las estructuras neurales directamente conectadas con estos receptores.

Serotonina: sustancia química necesaria para la comunicación entre las células nerviosas. Neurotransmisor que, se cree, tiene relación con muchos trastornos cerebrales. Está absolutamente reconocido el papel que desempeña la serotonina en la depresión y los trastornos de ansiedad. Las neuronas que tienen serotonina están limitadas por lo general al mesencéfalo, aun cuando sus axones se dispersan sobre gran parte del sistema nervioso central.

Sinapsis: diminuto espacio que existe entre las terminaciones de las fibras nerviosas y a través del cual pasan los impulsos nerviosos de una neurona a otra; en la sinapsis, el impulso causa la liberación de un neurotransmisor, que se difunde por todo el espacio y desencadena un impulso eléctrico en la neurona siguiente. Espacio que existe entre dos neuronas. Las neuronas se comunican entre sí en la sinapsis, mientras que las señales eléctricas cambian a señales químicas en forma de neurotransmisores que se difunden a través de la sinapsis y se transforman en señales eléctricas otra vez al llegar a la neurona próxima. Esto se denomina neurotransmisión en una sinapsis.

Síndrome de Guillain-Barré: trastorno en el que el sistema inmunológico del cuerpo ataca una parte del sistema nervioso.

Sistema de activación reticular: región del tronco encefálico que interviene en la activación de los procesos del sueño y la vigilia. El sistema tiene neuronas colinérgicas muy activas cuando la persona está despierta y durante la etapa de sueño REM, e inactivas durante la etapa de sueño no REM.

Sistema extrapiramidal: sistema constituido por células nerviosas, fibras nerviosas y circuitos que conecta la corteza cerebral, los ganglios basales, el tálamo, el cerebelo, la formación reticular y las neuronas medulares y relacionado con la regulación de los movimientos reflejos, como el equilibrio y la marcha.

Sistema límbico: ubicado debajo del cuerpo calloso, es un término que designa varias partes del encéfalo, incluidos el hipocampo y la amígdala. Las estructuras límbicas son importantes para regular la actividad motriz visceral y la expresión emocional.

Sistema sensorio o sensorial: conjunto organizado de receptores y redes de neuronas que, a partir de los estímulos físicos o químicos del medio ambiente, elabora un tipo de reacciones neurofisiológicas y sensaciones neurales. El organismo humano posee una veintena de tipos de receptores diferentes, agrupados en cuatro clases (mecánicos, fotónicos, térmicos y químicos), que constituyen una quincena de sistemas sensoriales: visión, audición, olfateo, gustación, vestibulocepción, somestesia (tacto, presión, nocicepción, calor, propiocepción y quinestesia), quimiorrecepción (CO_2, pH, glucosa) y barorrecepción.

Somática: las necesidades somáticas (del griego soma, que significa cuerpo) son las fisiológicas, específicas para el funcionamiento del organismo, sobre todo las alimentarias, dípsicas (sed), respiratorias, de termorregulación, de micción y de defecación.

Somatostatina: sustancia química necesaria para la comunicación entre las células nerviosas.

Somestesia: conjunto de sistemas sensoriosomáticos del organismo humano. Función de los sentidos del cuerpo, que corresponden a la elaboración por los sistemas sensoriales somáticos (receptores del corión, vísceras, tendones y articulaciones) con sensaciones táctiles, térmicas, propioceptivas, cinestésicas y nocioceptivas, a partir de estados específicos de los tejidos del organismo.

Somestésico (soma = cuerpo + aistesis = percepción): conciencia que se tiene del cuerpo.

Sufrimiento: corresponde al componente afectivo del proceso de no-ciocepción (mientras que el dolor corresponde al componente cognoscitivo). El sufrimiento puede estar causado por distintas causas externas (traumatismo, hiperestimulación) o internas (lesiones viscerales, emociones negativas e ideaciones depresivas).

Sustancia blanca: término general que se refiere a grandes haces de axones ubicados en el cerebro y la médula espinal. Los axones que penetran la corteza de los hemisferios cerebrales, el cerebelo y el hipocampo, así como los que abandonan la corteza forman la sustancia blanca. Gran parte del tejido subcortical de los hemisferios está constituido por sustancia blanca.

Sustancia gris: término general que designa el tejido rico en cuerpos de células neuronales, dendritas, axones terminales y células gliales; comprende la parte central de la médula espinal, las cortezas cerebral, cerebelosa y del hipocampo.

Sustancia negra: núcleo ubicado en la base del mesencéfalo, que recibe información de muchas otras partes del cerebro. La sustancia negra interviene en la repetición de señales relacionadas con la función del movimiento a partes de los núcleos basales y el tálamo. Pequeña zona del encéfalo que contiene un grupo de células nerviosas de color negro que producen dopamina, la cual posteriormente se transmite al neoestriado.

Tálamo: conjunto de núcleos que forman el componente estructural principal del prosencéfalo. El tálamo tiene muchas funciones, de las cuales la más importante es la transmisión de la información sensorial a la corteza cerebral.

Temblor: sacudida rítmica de una extremidad, la cabeza, la boca, la lengua u otra parte del cuerpo. Temblor de acción: aquel que aumenta cuando se mueve la mano voluntariamente. Temblor en reposo: aquel que se presenta en una extremidad que aumenta cuando está en reposo. Temblor (postural) estático: el de una extremidad que aumenta al estirarla.

Tirosina: aminoácido a partir del cual se fabrica la dopamina.

Tomografía computarizada (TAC): procedimiento de diagnóstico por imagen que utiliza una combinación de tecnologías de rayos X y computadoras para obtener imágenes transversales (llamadas “rebanadas”) del cuerpo tanto horizontales como verticales. Una tomografía computarizada muestra imágenes detalladas de cualquier parte del cuerpo, incluidos los huesos, los músculos, la grasa y los órganos. La tomografía computarizada muestra más detalles que los rayos X regulares.

Tomografía por emisión de positrones (PET): técnica de imagen computarizada con la que se obtiene una imagen de la actividad del encéfalo, no de su estructura, midiendo los niveles de glucosa inyectada que se marcan con un trazador radiactivo.

Trombo: coágulo de sangre.

Trombosis cerebral: forma más frecuente de ataque cerebral que se produce cuando se origina un coágulo (trombo) y obstruye el flujo de sangre en una arteria que riega parte del encéfalo.

Tronco encefálico: sinónimo de tronco cerebral (puente y bulbo raquídeos y mesencéfalo). Parte del cerebro que tiene forma de tallo y conecta la médula espinal y el prosencéfalo, compuesta por la protuberancia, el bulbo raquídeo y el mesencéfalo. El tronco encefálico tiene una importante función como estación de transmisión; todo impulso nervioso que pasa entre el cerebro y la médula espinal debe pasar por el tronco encefálico para permitir el funcionamiento normal del organismo.

Tumor cerebral: crecimiento de tejido en el cerebro, causado por la multiplicación incontrolable de células. Los tumores pueden crecer en otras partes del cuerpo además del cerebro, y los tumores cerebrales pueden provocar epilepsia.

Umbral: mínimo cambio que logra excitar un receptor y producir respuesta en el efector.

Vasopresina: hormona peptídica sintetizada en el hipotálamo y liberada desde el lóbulo pituitario posterior. Interviene en la regulación de los estados de sueño y vigilia.

Ventrículos: dos espacios bien definidos y llenos de líquido que se encuentran en cada hemisferio. Cavidades ubicadas dentro del cerebro, que contienen el líquido cefalorraquídeo (LCR). Hay cuatro ventrículos en el cerebro, de los cuales los dos más grandes están localizados debajo de la corteza cerebral. En las personas que sufrieron un episodio de esquizofrenia, los ventrículos son por lo general más grandes de lo normal.

Vía piramidal: conjunto de fibras nerviosas que van desde la corteza cerebral hasta la médula espinal, pasando por la pirámide del bulbo raquídeo en el tronco del encéfalo. Dentro de la pirámide del bulbo raquídeo, las fibras se cruzan de un lado del encéfalo al lado opuesto de la médula espinal, pero la vía piramidal no se ve afectada en la enfermedad de Parkinson.

Violencia: corresponde a una representación subjetiva y cultural de los fenómenos vinculados con la agresión. El problema individual y social

principal es que, debido a la gran plasticidad de los procesos cognitivos, casi todo comportamiento, actitud o situación puede percibirse subjetivamente como “violencia”, bastante a menudo errónea, y tiene efectos negativos reales en el psiquismo y la dinámica social. Con el fin de remediar este problema casi inextricable, proponemos luchar activamente contra las creencias individuales subjetivas y disfuncionales.

Volición (voluntad o intencional o deliberado): la voluntad, como “facultad” psíquica. Facultad de querer o de determinarse libremente por actuar o por abstenerse, con pleno conocimiento de causa y después de reflexión. La voluntad corresponde a un proceso activo y consciente de organización de acciones destinadas a alcanzar deliberada e intencionalmente un objetivo preestablecido.

Bibliografía

Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H. y Damasio, A.R. (1995). Fear and the Human Amygdala. Journal of Neurosciences, 15(9), 5879-5891.

, Damasio, H., Tranel, D. y Damasio, A.R. (1996). Cortical Systems for the Recognition of Emotion in Facial Expressions. Journal of Neurosciences, 16(23), 7678-7687.

Ajuriaguerra, J. (1977). Manual de psiquiatría infantil. Bercelona: Toray Masson.

Aluja, A. (1991). Personalidad desinhibida, agresividad y conducta antisocial. Barcelona: Promociones y Publicciones Universitarias.

Allegri, R.P., Elli, J., Valicenti, M.R., Mangone, CA., Taragano, P.E. y Ranalli, C.G. (1996). Síndromes neuropsiquiátricos por lesión en el hemisferio cerebral derecho. Acta Psiquiatrica y Psicológica de América Latina, 42(3), 222-229.

apa, American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV. Washington, D.C.: apa.

Amini, F., Lewis, T., Lannon, R., Louie, A. y Baumbacher, G. (1996). Effect, Attachment, Memory: Contributions Toward Psychobiologic Integration. Psychiatry, 59(3), 213-239.

Andreasen, N.C., O'Leary, D.S., Arndt, S., Cizadlo, T., Hurtig, R., Rezai, K., Watkins, G.L., Ponto, L.D. y Hichwa, R.D. (1996). Neural Substrates of Facial Recognition. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuro-sciences, 8(2), 139-146.

Ardila, A. (1995). Estructura de la actividad cognoscitiva: hacia una teoría neuropsicológica. Neurosychologia Latina, 1, 21-32.

y Rosselli, M. (1991). Evaluación neuropsicológica del síndrome prefrontal. En D. Pineda y A. Ardila (eds.), Neuropsicología: evaluación clínica y psicometría (pp. 129-136). Medellín: Prensa Creativa.

y Rosselli, M. (1994). Development of Language, Memory and Visiospatial Abilities in 5 to 12 Years Old Children Using a Neuropsychological Bartery. Developmental Neuropsychology, 10, 97-120.

, Rosselli, M. y Puente, A. (1994). Neuropsychological Assessment of the Spanish Speaker, Nueva York, Plenum Press.

, Lopera, F., Pineda, D. y Rosselli, M. (1995). Neurología comportamental y neuropsicología. Acta Neurológica Colombiana, 11, 83-86.

Armony, J.L. y LeDoux, J.E. (1997). How the Brain Processes Emotional Information. Annals of the New York Academy of Sciences, 821, 259-270.

Austin, M.P. (1995). The Anatomy of Melancholia: Does Frontal-Subcortical Pathophysiology Underpin its Psychomotor and Cognitive Manifestations? Psychological Medicine, 25, 665-672.

Azcoaga, J. (1983). Las funciones cerebrales superiores y sus alteraciones en el niño y en el adulto. Buenos Aires: Paidós.

(1985). Alteraciones del aprendizaje escolar: diagnóstico, fisiopatología y tratamiento. Buenos Aires: Paidós.

Baddeley, A.D. (1996). Cognition, Neurology, Psychiatry: Golden Triangle or Bermudas Triangle? Cognitive Neuropsychiatry, 3, 185-190.

Bandura, A. y Ribes, E. (1978). Modificación de la conducta: andlisis de la agresión y la delincuencia. Ciudad de México: Trillas.

Barona, A., Reynolds, C.R. y Chastain, R. (1984). A Demographically Based Index of Premorbid Intelligence for the WAIS-R. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52, 885-887.

Barr, M. (1968). The Human Nervous System: An Anatomical Viewpoint. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins.

Barth, J.T., Gideon, D.A., Sciara, A.D., Hulsey, P.H. y Anchor, K.N. (1986). Forensic Aspects of Mild Head Traumi. Journal of Head Trauma Rehabilitation, 1, 63-70.

Barthol, C.R. y Barthol, A.M. (1987). History of Forensic Psychology. En B. Weiner y A.K. Hess (eds.), Handboook of Forensic Psychology. Nueva York: Wiley.

Bear, M.F., Connors, B.W. y Paradiso, M.A. (1998). Neurociencia. Explorando el cerebro. Barcelona: Masson-Williams and Wilkins.

Bechara, A., Damasio, H. y Tranel, D. (1998). Dissociation of Working Memory From Decision Making Within the Human Prefrontal Cortex. The Journal of Neuroscience, 18(1), 428-437.

Benson, D.F. y Weir, W. (1972). Acalculia: Acquired Anarithmetic. Cortex, 8, 465-474.

y Weir, W. (1991). The Role of Frontal Lobe Dysfunction in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Journal of Child Neurology, 6, supl. 6-12.

Bentall, R.P. (1996). La investigación psicológica sobre las alucinaciones y los delirios: psicopatología y aplicaciones para las estrategias de tratamiento. En J.A. Aldaz y C. Vázquez (comps.), Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación (pp. 89-108). Madrid: Siglo XXI.

Benton, A.L. y Van Allen, M.W. (1972). Prosopagnosia and Facial Discrimination. Journal of Neuropsychological Sciences, 15, 167-172.

Berrios, G.E. y Quemada, I. (1996). Aspectos históricos y conceptuales de los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia. En J.A. Aldaz y C. Vázquez,

Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiatricos de la rehabilitación (pp. 121-134). Madrid: Siglo XXI.

Berthier, M.L. (1992). Síntomas obsesivo compulsivos secundarios a enfermedades neurológicas. En J. Vallejo (ed.), Árboles de decisión en psiquiatría (pp. 84-85). Barcelona: Editorial Jims.

, Kulisevsky, J., Fernández-Benítez, J.A. y Gironell, A. (1998). Reactivation of Posttraumatic Stress Disorder After Minor Head Injury. Depression and Anxiety, 8, 43-47.

Bieliauskas, L.A. (1999). Mediocrity is no Standard: Searching for Self-respect in Clinical Neuropsychology. The Clinical Neuropsychologist, 13, 1-11.

Bisiach, E. y Vallar, G. (1990). Hemineglect in Humans. En F. Boller y J. Grafman (eds.), Handbook of Neuropsychology, I. Ámsterdam: Elsevier.

Boller, F. y Grafman, J. (1985). Acalculia. En J.A.M. Friedericks (ed.), Handbook of Clínical Neurology (pp. 473-481). Nueva York: Elsevier.

Brain, L. (1980). Alteraciones del lenguaje. Afasia, apraxia, agnosia. Buenos Aires: Panamericana.

Brower, G. (1977). Human Memory: Basic Process. Nueva York: Academic Press.

Buda Casal, G. y Navarro Humanes, J. (1990). Avances en la investigación del sueño y sus trastornos. Madrid: Siglo XXI.

Bustamante, J. (1994). Neuroanatomía funcional. Bogotá: Celsus.

Cahill, L. (1997). The Neurobiology of Emotionally Influenced Memory. Implications for Understanding Traumatic Memory. Annals of the New York Academy of Sciences, 821, 238-246.

Carey, T.C., Carey, M.P. y Kelley, M.L. (1997). Differential Emotions Theory: Relative Contribution of Emotion, Cognition, and Behavior to the Prediction of Depressive Symptomatology in Non-referred Adolescents. Journal of Clinical

Psychology, 53(1), 25-34.

Carlson, N.R. (1999). Fisiología de la conducta. Barcelona: Ariel.

Carpenter, M.B. (1994). Neuroanatomía. Fundamentos. Buenos Aires: Médica Panamericana.

Carter, R. (1998). El nuevo mapa del cerebro. Barcelona: RBA Ediciones Libreras.

Cermignani, E. (1991). Bases neurobiológicas de la agresión. En F. Lolas (comp.), Agresividad y violencia. Buenos Aires: Losada.

Chapman, L.J. y Chapman, J.P. (1973). Disordered Thought in Schizophrenia. Nueva York: Appleton-Century-Crofts.

Chelune, G.J. y Baer, R.A. (1986). Developmental Norms for the Wisconsin Card Sorting Test. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 8, 219-228.

Chen, R., Classen, J., Gerloff, C., Celnik, P., Wasserman, E.M., Hallett, M. y L.G. Cohen (1997). Depression of Motor Cortex Excitability by Low-frequency Transcranial Magnetic Stimulation. Neurology, 48(1), 1398-1403.

Chokroverty, S., Hening, W., Wright, D., Goldber, J., Burger, R., Belsh, J., Patel, B., Flynn, D., Shah, S. y Mero, R. (1995). Magnetic Brain Stimulation: Safety Studies. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 97(1), 36-42.

Christensen, A.L. (1975). Lurias Neuropsychological Investigation. Nueva York: Spectrum.

(1987). El diagnóstico neuropsicológico de Luria. Madrid: Visor.

Clark, L.A., Watson, D. y Reynolds, S. (1995). Diagnosis and Classification on Psychopathology: Challenges to the Current System and Future Directions. Annual Review of Psychology, 46, 121-153.

Cole, M. y Pérez-Cruet, F. (1964). Prosopagnosia. Neuropsychology, 2, 237-246.

Colodrón, A. (1990). Las esquizofrenias. Síndrome de Kraepelin-Bleuler. Madrid: Siglo XXI.

Cornier, M.A., Salzberg, A.K., Endly, D.C., Bessesen, D.H., Rojas, D.C. y Tregellas, J.R. (2007). The Effects of Overfeeding on the Neuronal Response to Visual Food Cues in Thin and Reduced-Obese Individuals. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0006310

Costello, C. (1992). Research on Symptoms Versus Research on Syndromes: Arguments in Favour of Allocating More Research Time to the Study of Symptoms. British Journal of Psychiatry, 160, 304-308.

Cracco, R.Q. (1987). Evaluation of Conduction in Central Motor Path-ways: Techniques, Pathophysiology, and Clinical Interpretation. Neurosurgery, 20, 199-203.

Cronbach, L.J. (1982). Designing Evaluations of Educational and Social Programs. San Francisco: Jossey Bass.

David, A.S. (1993). Cognitive Neuropsychiatry. Psychological Medicine, 23, 1-5.

Damasio, A. (1985). The Frontal Lobes. En K. Heilman y E. Valenstein (comps.), Clínical Neuropsychology. Nueva York: Oxford University Press.

(1994). Descartes' Error: Emotion, Reason, and the Human Brain [revisión del libro]. Journal of American Psychoanalytic Association, 45(3), 959.

De Renzi, E., Perani, D., Carlesimo, G.A., Silveri, M.C. y Fazio, F. (1994). Prosopagnosia Can Be Associated with Damage Confined to the Right Hemisphere. An MRI and PET Study and Review of the Literature. Neuropsychologia, 32(8), 893- 902.

De Vega, M. (1985). Introducción a la psicología cognitiva. La Habana: Universidad de La Habana.

Del Ser Quijano, T. y Peña-Casanova, J. (1994). Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia. Barcelona: J.R. Prous Editores.

Delgado, J.M., Ferrús, A., Mora, F., Rubia, F.J. (1998). Manual de neurociencia. Madrid: Síntesis.

Delgado Villapalos, C. y Del Ser Quijano, T. (1994). Métodos de estimación del estado mental. En T. Del Ser Quijano y J. Peña-Casanova (eds.), Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia. Barcelona: J.R. Prous Editores.

Diller, L. y Weinberg, J. (1977). Hemi-inattention in Rehabilitation: The Evaluation of a Rational Remediation Program. En E.A. Weinstein y R.P. Friedland (eds.), Advances in Neurology. Nueva York: Raven Press.

Dimond, S.J. (1980). Neuropsychology. A Textbook of Systems and Psychological Function of the Human Brain. Londres: Butterworth.

Drevets, W.C., Price, J.L., Simpson Jr., J.R., Todd, R.D., Reich, T., Vannier, M. y Raichie, M.E. (1997). Subgenual Prefrontal Cortex Abnormalities in Mood Disorders. Nature, 386, 824-827.

Ebert, D. y Feistel, H.A. (1991). Effects of Sleep Deprivation on the Limbic System and the Frontal Lobes in Affective Disorders: a Study with Tc-99m-HMPAO SPECT. Psychiatry Research, 40, 247-251.

Ebling, J.D. y Ebling, F.J. (1966). Historia natural de la agresión. Ciudad de México: Siglo XXI.

Eccles, J.C. (ed.). (1966). Brain and Conscious Experience (estudio semanal del 28 de septiembre al 4 de octubre de 1964 de la Pontificía Academía Scientiarum). Nueva York: Springer Verlag.

Edmunds, G. y Kendrick, D.C. (1980). The Measurement of Human Aggressiveness. Chichester: Ellis Horwood.

Emory, E.K. (1991). A Neuropsychological Perspective on Perinatal Complications and the Law. The Clinical Neuropsychologist, 5, 297-321.

Farah, M.J., Gazzaniga, M.S., Holtzman, J.D. y Kosslyn, S.M. (1985). A Left Hemisphere Basis for Visual Mental Imagery. Neuropsychologia, 23, 115-118.

Feld, V. (1994). Antecedentes y perspectivas de la neuropsicología actual. Alcmeon, III, 209-216.

Fernández Ballesteros, R. (1980). Psicodiagnóstico. Concepto y metodología. Madrid: Kapelusz.

Fisher, J. (1966). Agresión interespecífica. En J.D. Ebling y F.J. Ebling (comps.), Historia natural de la agresión. Ciudad de México: Siglo XXI.

Fletcher, J.M. (1996). Executive Functions in Children. Introduction to the Special Series. Developmental Neuropsychology, 12, 1-3.

Fox, N.A. (1991). If it's not Left, it's Right. American Psychologist, 46, 863-872.

Fujiki, M. y Steward, O. (1997). High Frequency Transcranial Magnetic Stimulation Mimics the Effects of ECS in Up-regulating Astroglial Gene Expression in the Murine CNS. Brain Research Molecular Brain Research, 44, 301-308.

García-Toro, M. (1999). Acute Maniac Symptomatology During Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation in a Patient with Bipolar Depression. British Journal of Psychiatry, 175, 491.

Gesell, C.S. y Amamuda, D. (1985). Embriología de la conducta, los caminos de la mente humana. Buenos Aires: Paidós.

Glass, L.S. (1991). The Legal Base in Forensic Neuropsychology. En H.O. Doerr y A.S. Carlin (eds.), Forensic Neuropsychology. Nueva York: Guilford Press.

Goldberg, D. y Huxley, P. (1992). Common Mental Disorder: A Biosocial Model. Londres: Routledge.

Golden, C.J. (1981). The Luria Nebraska Children's Battery: Theory and Formulation. En G.W. Hynd y J.E. Obrzut (eds.), Neuropsychological Assessment and the School Aged Child (pp. 277-302). Nueva York: Grune and Stratton.

, Hammeke, T.A. y Purisch, AD. (1980). The Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. Los Ángeles: Western Psychological Services.

Gómez Jarabo, G. (ed.). (1997). Farmacología de la conducta. Madrid: Síntesis.

González Montalvo, J.A. (1991). Creación y validación de un test de lectura para el diagnóstico del deterioro mental en el anciano. Tesis. Universidad Complutense de Madrid.

Halpern, L. (ed.). (1963). Problems of Dynamic Neurology. An International Volume. Studies on the Higher Function of the Human Nervous System. Jerusalén: Department of Nervous Diseases of the Rothschild Hadassah University Hospital/Hebrew University Hadassah Medical School. Nueva York: Grunne and Stratton.

Halligan, P.W y Marshall, J. (1994). Toward a Principal Explanation of Unilateral Neglect. Cognitive Neuropsychology, 11, 167-206.

Hamilton, M. (1960). A Rating Scale for Depression. Journal of Neurological, Neurosurgery and Psychiatry, 23(1), 56-62.

Hamilton, W.J. y Boyd, J.D. (1985). Embriología humana. Ciudad de México: Interamericana.

Hécaen, H. y Angelergues, R. (1962). Agnosia for Faces (Prosopagnosia). Archives of Neurology, 7, 92-100. DOI: 10.1001/archneur.1962.0421002001400

Heilman, K.M. y Van den Abell, T. (1979). Right Hemispheric Dominance for Mediating Cerebral Activation. Neurospychologia, 17, 315-321.

Herize Vásquez, M.A. (2004). Fundamentos de neurociencias. Caracas: Ateproca.

Hill, D. (1966). Agresión y enfermedad mental. En J.D. Ebling y F.J. Ebling (comps.), Historia natural de la agresión. Ciudad de México: Siglo XXI.

Hind, G.W. (1987). Dislexia. Teoría, examen y clasificación desde una perspectiva neuropsicológíca. Buenos Aires: Panamericana.

Hodgkin, A.L. (1965). The Conduction of the Nerve Impulse. The Sherrington Lectures. VII. Liverpool: Liverpool University Press.

Hollander, E., Schiffman, E., Cohen, B., Rivera-Stein, M.A., Rosen, W.,

Gorman, J.M., Fyer, A.J., Papp, L. y Liebowitz, M.R. (1990). Signs of Central Nervous Dysfunction in Obsessive-Compulsive Disorder. Archives of General Psychiatry, 47(1), 27-32. DOI:10.1001/archpsyc.1990.01810130029005

Jakobson, R. (1974). Lenguaje infantil y afasia. Madrid: Editorial Ayuso.

Junqué, C. y Barroso, J. (1993). Neuropsicología. Madrid: Síntesis.

Kandel, E.R., Schwart, E, y Jessel, F. (2001). Principios de neurociencia. Madrid: McGraw-Hill.

Kaplan, H. y Sadock, B. (1987). Compendio de psiquiatría. Barcelona: Salvat.

Kelso, J.A. y Wallace, A. (1978). Conscious Mechanisms in Movement. En G.E. Stelmach (ed.), Information Processing in Motor Control and Learning. Nueva York: Academic Press.

Kelly, M.S. y Bese, C.T. (1989). Cognitive Processing Deficits in Reading Disabilities: A Prefrontal Cortical Hypothesis. Brain and Cognition, 11, 275-293.

Kendell, R.E. (1980). Clinical Validity. En L.N. Robins y J.E. Bacrett (eds.), The Validity of Psychiatry Diagnosis. Nueva York: Raven.

Kertesz, A. (ed.). (1983). Localization in Neuropsychology. Nueva York: Academic Press

(1994). Localization and Neuroimaging in Neuropsychology. Nueva York: Academic Press.

Killgore, W.S., Young, A.D., Femia, L.A., Bogorodzki, P., Rogowska, J., Yurgelun-Todd, D.A. (2003). Cortical and Limbic Activation During Viewing of High-Versus Low-Calorie Foods. Affiliations expand Neuroimage, 19(4), 1381-1394. DOI: 10.1016/s1053-8119(03)00191-5

Kimber, D.C. y Gray, E.C. (1960). Manual de anatomía y fisiología. Ciudad de México: La Prensa Médica Mexicana.

Kimura, J. (1989). Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle. Principles

and Practice. Filadelfia: F.A. Davis.

Kliegl, R. y Baltes, P.B. (1994). Theory-Guided Analysis of Mechanisms of Development and Aging Through Testing the Limits and Research on Expertise. Potsdam: Universität Potsdam.

Koffka, K. (1973). Principios de la psicología de la forma. Buenos Aires: Paidós.

Kolb, B. y Whishaw, I. (1980). Fundamentals of Human Neuropsychology. Nueva York: Freeman.

Kopelman, M.D. (1996). What is Wrong and What is Right in Neuropsychology and Neurpsychiatry. Cognitive Neuropsychiatry, 1(4), 275-288.

Kosslyn, S. y Koening, O. (1992). The Cognitive Neuroscience. Nueva York: The Free Press.

Kosslyn, S.M. (1980). Image and Mind. Cambridge: Harvard University Press.

Lampl, Y., Eshel, Y., Gilad, R. y Sarova-Pinhas, I. (1994). Selective Acalculia with Sparing of the Substraction Process in a Patient with Left Parietotemporal Hemorrhage. Neurology, 44, 1759-1761.

Lanska, D.J., Schmitt, F.S., Stewart, J.M. y Howe, J.N. (1993). Estado mental evaluado por teléfono. Demencia, 5, 319-322.

Lecours, A.R., y Joanette, Y. (1991), Prólogo. En J. Peña-Casanova, Normalidad, semiología y patología neuropsicológicas (pp. vii-x). Barcelona: Masson.

León-Carrión, J. (1995). Manual de neuropsicología humana. Madrid: Siglo XXI.

Levin, H.S., Culhane, K.A., Hartman, J., Evankovich, K., Mattson, A.J., Hardward, H., Ringholz, G., Ewing-Cobbs, L. y Fletcher, J.M. (1991). Developmental Changes in Performance on Tests of Purported Frontal Lobe Functioning. Developmental Neuropsychology, 7, 377-395.

Levine, D. (1978). Prosopagnosia and Visual Object Agnosia: A Behavioral Study. Brain and Language, 5, 341-365.

, Marziali, E. y Hood, J. (1997). Emotion Processing in Borderline Personality Disorders. Journal of Nervous and Mental Disorders, 185(4), 240-246.

Lezak, M.D. (1995). Neuropsychological Assessment. Nueva York: Oxford University Press.

Lindsley, D.B. y Wicke, J.D. (1974). The Electroencephalogram: Autonomous Electrical Activity in Man, and Animals. En R.F. Thompson y N.M. Patterson (eds.), Bioelectric Recording Techniques. Nueva York: Academic Press.

Lobo, A., Ezquerra, J., Gómez, F.B., Sala, J.M., Seva, A. (1979). El miniexamen cognoscitivo. Un test sencillo y práctico para detectar alteraciones intelectuales en pacientes médicos. Actas Luso Españolas de Neurología, Psiquiatría y ciencias afines, 7, 189-202.

Lolas, F. (1991). Agresividad, agresión, violencia. En F. Lolas (comp.), Agresividad y violencia. Buenos Aires: Losada.

Lopera, F. y Ardila, A. (1992). Prosopamnesia and Visuolimbic Disconnection Syndrome: A Case Study. Neuropsychology, 6, 3-12.

López-Antúnez, L. (1987). Anatomía funcional del sistema nervioso. Ciudad de México: Limusa.

López, O.L., Berthier, M.L., Becker, J.T. y Boller, F. (1997). Creutzfeldt-Jakob Disease with Features of Obsessive-Compulsive Disorder and Anorexia Nervosa. The Role of Cortico-subcortical Systems. Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology, 20(2), 120-124.

Lorayne, H. y Lucas, J. (1974). The Memory Book. Nueva York: Ballantine Books.

Lucey, J.V., Costa, D.C., Adshead, G., Deahl, M.P., Busatto, G., Gacinovic, S., Travis, M., Pilowsky, L.M., Ell, P.J., Marks, I.M. y Kerwin, R.M. (1997). Brain Blood Flow in Anxiety Disorders: OCD, Panic Disorder with Agoraphobia, and Post-Traumatic Stress Disorder on 99m TcHMPAO Single Photon Emission Tomography (SPET). The British Journal of Psychiatry, 171(4), 346-350.

Lucchelli, F. y De Renzi, E. (1993). Primary Dyscalculia after a Medial Frontal Lesion of the Left Hemisphere. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 56, 304-307.

Luria A. (1973). The Working Brain. An Introduction to Neuropsychology. Londres: Penguin.

(1977). Las funciones corticales superiores. La Habana: Editorial Orbe.

(1980). Neuropsicología de la memoria. Madrid: Blume.

(1982). El cerebro en acción. La Habana: Editorial Revolución.

Llinás R.R. (1979), La corteza del cerebelo. En R.F. Thompson (ed.), Psicología fisiológica. Ciudad de México: Blume.

Manga, D. y Ramos, F. (1991). Neuropsicología de la edad escolar. Aplicaciones de la teoría de A.R. Luria a niños a través de la batería Luria-DNI. Madrid: Visor.

Marshall, J.F. (1979). Somatosensory Inattention after Dopamine Depleting Intracerebral 6-0HDA Injections: Spontaneous Recovery and Pharmacological Control. Brain Research, 177, 311-324.

Mecklinger, A. y Muller, N. (1996). Dissociations in the Processing of What and Where Information in Working Memory: And Event-related Potential Analysis. Memory Journal of Cognitive Neuroscience, 8(5), 453-473.

Mesulam, M.M. (1981). A Cortical Network for Directed Attention and Unilateral Neglect. Annals of Neurology, 10, 309-325.

(1985). Principles of Behavioral Neurology. Filadelfia: F.A. Davis.

Mezzacappa, E.S. (1999). Epinephrine, Arousal, and Emotion: A New Look at Two-factor Theory. Cognition and Emotion, 13(2), 181-199.

Miller, L. (1992). Neuropsychology, Personality and Substance Abuse in the Head Injury Case: Clinical and Forensic Issues. International Journal of Law and Psychiatry, 15, 303-316.

Millis, S.R., Putnam, S.H., Adams, K.M. y Ricker, J.H. (1995). The California Verbal Learning Test in the Detection of Incomplete Effort in Neuropsychological Evaluation. Psychological Assessment, 7, 463-471.

Milner D. (1986). Chronometric Analysis in Neuropsychology. Neuropsychology, 24, 115-128.

Mittenberg, W., Azrin, R., Millsaps, C. y Heilbronner, R. (1993). Identification of Malingered Head Injury on the Wechsler Memory Scale-Revised. Psychological Assessment, 5, 34-40.

, Russell, E. y Heilbromer, R. (1996). Identification of Malingered Head Injury on the Halstead-Reitan Battery. Archives of Clinical Neuropsychology, 11, 271-281.

Montgomery, S.A. (1998). Psychopharmacology of Obsessive-Compulsive Disorder. CNS Spectrums, 3, 5 (suppl. 1), 33-37.

y Asberg M. (1979). A New Depression Scale Designed to be Sensitive to Change. British Journal of Psychiatry, 134, 382-389.

Moore Sohlberg, McK. y Mateer, C.A. (1989). Introduction to Cognitive Rehabilitation. Theory and Practice. Nueva York: The Guilford Press.

Mouras, H., Stoléru, S., Bittoun, J. Glutron, D., Pélégrini-Issac, M., Paradis, A.L. y Burnod, Y. (2003). Brain Processing of Visual Sexual Stimuli in Healthy Men: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study. Neuroimage, 20(2), 855-869. DOI: 10.1016/S1053-8119(03)00408-7.

Muñoz, J.M., Gancedo, M., Cid, C. y Ruano, A. (1997). Neuropsicología: Aspectos médico-legales. En C. Pelegrín, J.M. Muñoz e I. Quemada (eds.), Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático. Barcelona: Prous.

y Fernández Guinea, S. (1997). Evaluación neuropsicológica y funcional de los adultos con traumatismo craneoencefálico. En C. Pelegrín, J.M. Muñoz e I. Quemada (eds.), Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático. Barcelona: Prous.

Muñoz Céspedes, J.M., Pelegrín, C., Tirapu, J. y Fernández Guinea, S. (1998). Sobre la naturaleza, diagnóstico y tratamiento del síndrome postconmocional: una revisión. Neurología, 27(159), 844-853.

Nicholson, J. (1987). Hombres y mujeres: ¿Hasta qué punto son difarentes? Barcelona: Ariel.

Nies, K.J. y Sweet, J.J. (1994). Neuropsychological Assessment and Malingering: A Critical Review of Past and Present Strategies. Archives of Clinical Neuropsychology, 9, 501-552.

Norman, R., Malla, A., Cortese, L., Cheng, S., Díaz, K., McIntosh, E., McLean, T., Rickwood, A. y Voruganti, L.P. (1999). Symptoms and Cognition as Predictors of Community Functioning: A Prospective Analysis. American Journal of Psychiatry, 156, 400-405.

Obruzt, J.E. y Hynd, G.W. (1986). Child Neuropsychology. I: Theory and Research. Orlando: Academic Press.

Olds, D. y Cooper, A.M. (1997). Dialogue with other Sciences: Opportunities for Mutual Gain. International Journal of Psycho-Analysis, 78, 219-225.

Oltmanns, T.F. y Maher, B.A. (comps.). (1988). Delusional Belief. Nueva York: Wiley.

OMS, Organización Mundial de la Salud (1992). The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Diagnostic Criteria for Research. Ginebra: OMS.

Padberg, F., Zwanzer, P., Thoma, H., Kathmann, N., Haag, C., Greenberg, B.D., Hampel, H. y Möller, H.J. (1999). Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) in Pharmacotherapy-refractory Major Depression: Comparative Study of Fast, Slow and Sham rTMS. Psychiatry Research, 88(3), 163-171. DOI:10.1016/s0165-1781(99)00092-x

Pally, R. (1997). Memory: Brain Systems that Link Past, Present and Future. International Journal of Psycho-Analysis, 78, 1223-1234.

(1998). Emotional Processing: The Mind-body Connection. International Journal of Psycho-Analysis, 79, 349-362.

Parra Navas, J. (1993). Anatomía dinámica y funcional del sistema nervioso y órganos de los sentidos. Caracas: Editores Individuales.

Pascual-Leone, A. y Catalá, M.O. (1996). Lateralized Effect of Rapid Rate Transcranial Magnetic Stimulation of the Prefrontal Cortex on Mood. Neurology, 46, 499-502.

Penfield, W. (1958). The Excitable Cortex in Conscious Man. Liverpool: Liverpool University Press.

Peña-Casanova, J. (1991). Programa integrado de exploración neuropsicológica “Test Barcelona”: Normalidad, semiología y patología neuropsicológica. Barcelona: Masson.

(1994). Limitaciones de los grupos y de los síndromes neuropsicológicos clásicos en neurología. Neurología, 9, 238-245.

y Barraquer-Bordas , L.I. (1983). Neuropsicología. Barcelona: Toray.

Perea, M.V., Ladera, V., Blanco, A. y Morales, F. (1999). Árbol de decisión diagnóstica para la correcta utilización de las técnicas de evaluación neuropsicológica en traumatismo craneoencefálico. Revista de Neurología,

28(10), 999-1006.

Phipps, S.J. y Morehouse, C.A. (1969). Effects of Mental Practice on the Acquisition of Motor Skill of Varied Difficulty. Research Quarterly, 40(4), 773-788.

Piaget, J. y Wallon, H. (1963). Los estadios en la psicología del niño. Buenos Aires: Lautaro.

Pineda, D. (1991). Introducción. En D. Pineda y A. Ardila (eds.), Neuropsicología: evaluación clínica y psicometría. Medellín: Prensa Creativa.

(1996), Disfunción ejecutiva en niños con trastornos por deficiencia atencional con hiperactividad (TDAH). Acta Neurológica Colombiana, 12, 19-25.

y Sánchez, M. (1992). Trastornos de las funciones de los lóbulos frontales en la enfermedad de Parkinson. Acta Neurológica Colombiana, 8, 205-210.

, Giraldo, O. y Castillo, H. (1995). Disfunción ejecutiva en pacientes con enfermedad de Parkinson. Acta Neurológica Colombiana, 11, 17-20.

, Cadavid, C. y Mancheno, S. (1996a). Características de la función ejecutiva en niños con deficiencia atencional e hiperactividad (DAR). Acta Neurológica Colombiana, 12, 187-196.

, Cadavid, C. y Mancheno, S. (1996b). Neurobehavioral Characteristics of 7 to 9 Years Old Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADI-ID). The Journal of Neuropsychiatry, 9, 137-138.

, Rosselli, M., Cadavid, C. y Ardila, A. (1996c). Neurobehavioral Characteristics of 10 to 12 Years Old Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. The Journal of Neuropsychiatry, 9, 138.

Pinel, J.P.J. (2000). Biopsicología. Madrid: Prentice-Hall.

Poon, L.W. y Walsh-Sweeney, L. (1991). Effects of Bizarre and Interacting Imagery on Learning and Retrieval of the Aged. Experimental Aging Research, 7, 65-70.

Posner, M.I. y Petersen, S.E. (1990). The Attention System of the Human Brain. Annual Review of Neuroscience, 13, 25-42.

Purves, D. (2001). Invitación a la neurociencia. Buenos Aires: Médica Panamericana.

Ramos, M.J. (ed.). (1996). Sueño y procesos cognitivos. Madrid: Síntesis.

Rasmussen, S.A. y Eisen, J.L. (1992). The Epidemiology and Clinical Features of Obsessive-Compulsive Disorder. Psychiatry Clinics of North America, 15(4), 743-758.

Rauschecker, J.P. (1995). Compensatory Plasticity and Sensory Substitution in Cerebral Cortex. Trends Neurosciences, 18(1), 36-43.

Reivich, M., Gur, R.C. y Alavi, A (1993). Positron Emission Tomographic Studies of Sensory Stimulation, Cognitive Processes and Anxiety. Human Neurobiology, 2, 25-33.

Richardson, A. (1967). Mental Practice. A Review and Discussion. Research Quarterly, 38, 95-107.

Robertson, I.H, Ward, T., Ridgeway, V. y Nimmo-Smith, I. (1994). The Test of Everyday Attention. Flempton: Thames Valley Test Company.

Roth, M., Huppert, F., Tym, E. y Mountjoy, C. (2015). Camdex. Examen Cambridge para trastornos mentales en la vejez. López-Pousa, S. (adapt.). Madrid: Cambridge University Press.

Ryan, E.D. (1983). What is Learned in Mental Practice of Motor Skills: A Test

of the Cognitive-motor Hypothesis. Journal of Sport Psychology, 5, 419-426.

, y Simons, R. (1981). Cognitive Demand, Imagery, and Frequency of Mental Rehearsal as Factors Influencing Acquisition of Motor Skills. Journal of Sport Psychology, 3, 35-45.

Saletu, B., Brandstätter, N., Metka. M., Stamenkovic, M., Anderer, P., Semlitsch, H.V., Heytmanek, G., Huber, J., Grünberger, J., Linzmayer, L. Kurz, C., Decker, K., Binder, G., Knogler, W. y Koll, B. (1996). Hormonal, Syndromal and EEG Mapping Studies in Menopausal Syndrome Patients with and without Depression as Compared with Controls. Maturitas, 23(1), 91-105. DOI: 10.1016/0378-5122(95)00946-9

Segalowitz, A. (1991). The Emergence of a Neuropsychology of Normal Development: Rapprochement Between Neuroscience and Developmental Psychology. Ámsterdam: Elsevier.

Sherrington, C.S. (1906). The Integrative Action of the Nervous System. Nueva York: Scribner.

Shevrin, H., Bond, B. y Brakel, L. (1996). Conscious and Unconscious Processes. Psychodynamic, Cognitive, and Neurophysiological Convergences. Nueva York: The Guilford Press.

Simón, V. (1983). Psicofisiología de la motivacion. Valencia: Promolibro.

Simonov, P. (1997). Brain Mechanisms of Emotions. Neuroscience Behavior Physiology, 27(4), 405-413.

Slade, P.D. y Bentall, R.P. (1988). Sensory Deception: A Scientific Analysis of Hallucination. Londres: Croom-Heler.

Smith, O.A., De Vito, J.C. (1984). Central Neural Integration for the Control of Autonomic Responses Associated with Emotion. Annual Review of Neuroscience, 7, 43-65.

Snell, R.S. (1997). Neuroanatomía clínica. Buenos Aires: Médica Panamericana.

Snyder, S.H. (1992). Drogas y cerebro. Barcelona: Prensa Científica.

Soares, J.C., Mann, J. (1997). The Functional Neuroanatomy of Mood Disorders. Journal of Psychiatric Research, 4, 393-432.

Springer, S.P. y Deutsch, G. (1997). Left Brain, Right Brain. Perspectives from Cognitive Neuroscience. Nueva York: WH. Freeman and Company.

Stahl, S.M. (1998). Psicofarmacología esencial. Barcelona: Ariel.

Starr, J.M., Whalley, L.J., Inch, S. y Shering, P.A. (1992). The Quantification of the Relative Effects of Age and NART-predicted IQ on Cognitive Function in Healthy Old People. International Journal of Geriatric Psychiatry, 7(3), 153-157.

Sumner, A.J. (1980). The Physiology of Peripheral Nerve Disease. Filadelfia: WB Saunders.

Thompson, R.F. y Kim, J.J. (1996). Memory Systems in the Brain and Localization of a Memory. Proceedings of the National Academy of Sciences, 93(24), 13438-13444.

Tohgi, H., Saitoh, K., Takahashi, S., Yonezawa, H., Hatano, K. y Sasaki, T. (1995). Agraphia and Acalculia after a Left Prefrontal (Fl F2) Infarction. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 58, 629-632.

Vázquez, C., Florit, A. y López, B. (1996). Rehabilitación cognitiva: principios generales y técnicas de evaluación e intervención. En J.A. Aldaz y C. Vázquez (eds.), Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación (pp. 265-292). Madrid: Siglo XXI.

Verfaellie, M. y Keane, M.M. (1997). The Neural Basis of Aware and Unaware Forms of Memory. Seminars in Neurology, 17(2), 153-161.

Vilkki, J. (1989). Perseveration in Memory for Figures after Frontal Lobe Lesion. Neuropsychologia, 27, 1101-1104.

Vygotsky, L.S. (1979). El desarrollo de los procesos psicológicos superiores. Barcelona: Grijalbo.

(1984). Aprendizaje y desarrollo intelectual en la edad escolar. Infancia y aprendizaje. Barcelona: Crítica.

(1987 [1934]), Pensamiento y lenguaje, M.M. Rotger (trad.). Buenos Aires: La Pléyade.

Wallon, G. (1976). La evolución psicológica del niño. Buenos Aires: Psique.

Wang, P.L. y Ennis, K.E. (1986). Competency Assessment in Clinical Populations: An Introduction to the Cognitive Competency Test. En B. Uzzell e Y. Gross (eds.), Clinical Neuropsychology of Interventions. Boston: Martinus Nijhoff.

West, R.L. (1989). Planning Practical Memory Training for the Aged. En L.W. Poon, D. Rubin y B. Wilson (eds.), Everyday Cognition in Adulthood and Late Life. Cambridge: Cambridge University Press.

, Yassuda, M.S. y Welch, D.C. (1998). Imagery Training Via Videotape: Progress and Potential for Older Adults. Cognitive Technology, 2, 16-21.

Wilson, B.A. (1997). Cognitive Rehabilitation. How Is it and How it Might Be. Journal of International Neuropsychology Society, 3, 487-496.

, Cockburn, J. y Baddeley, A. (1985). The Rivermead Behavioral Memory Test. Flempton: Thames Valley Test Company.

, Alderman, N., Burgess, P., Emslie, H. y Evans, J.J. (1996). Behavioral Assessment of the Disexecutive Syndrome (BADS). Flempton: Thames Valley Test Company.

Willshire, D. y Prior, M.R. (1991). Estimating WAIS-R IQ from the National Adult Reading Test: A Cross-validation. Journal of Clinical and Experimental

Neuropsychology, 13(2), 204-216.

Wong-Riley, N. (2001). Secretos de las neurociencias. Ciudad de México: McGraw-Hill.

Wu, J.C., Gillin, J.C., Buchsbaum, M.S., Hershey, T., Johnson, J.C. y Bunney, W.E. (1992). Effect of Sleep Deprivation on Brain Metabolism of Depressed Patients. American Journal of Psychiatry, 49, 538-545.

Yesavage, J.A. (1984). Relaxation and Memory Training in 39 Elderly Patients. American Journal of Psychiatry, 141, 778-781.

, Sheikh, J.I., Friedman, I. y Tanke, E. (1990). Learning Mnemonics: Roles of Aging and Subtle Cognitive Impairment. Psychology and Aging, 5, 133-137.

Zald, D.H. y Pardo, J.V: (1997). Emotion, Olfaction, and the Human Amygdala: Amygdala Activation During Aversive Olfactory Stimulation. Proceedings of the National Academy of Sciences, 94(8), 4119-4924.

Zarranz, J. (1999). Enfermedades yatrógenas y tóxicas del sistema nervioso. En Neurología. Baccelona: Harcoutt Brace.

Zeki, S. (1995). Una visión del cerebro. Barcelona: Ariel.

Ziskin, J. y Faust, D. (1988). Copying with Psychiatric and Psychological Testimony. Beverly Hills: Law and Psychology Press.

Acerca de la autora

Mireya Frausto Rojas es psicóloga clínica egresada con honores y mención de Excelencia Académica de la Universidad del Valle de México (uvm). Cuenta con diversos posgrados en su especialización profesional, como Psicodiagnóstico de trastornos mentales y evaluación psicométrica; Educación especial y autismo; Habilidades docentes; Violencia intrafamiliar, y Salud mental y trastornos psiquiátricos del niño y el adolescente.

Egresó con el más alto honor de la maestría en Ciencias de la Educación con especialidad en Investigación y Docencia de Educación Superior de la uvm. Asimismo, cursó el doctorado en Hipnoterapia clínica y médica, avalado por los gobiernos de eua y Alemania, en The World Association of Eclectic Hypnoterapists (waeh), donde obtuvo la mención honorífica en su tesis de investigación. Es también doctora en Ciencias de la Educación y cuenta con un posdoctorado en Investigación transdisciplinar.

Ha participado en la docencia e investigación en distintas universidades de España, Colombia, Chile y México, realizando también labores de asesoría y consultoría para las mismas.

Es miembro permanente de diversas asociaciones, como la waeh, la Academia Internacional de Psicoterapeutas Eclécticos (iaep) y The International gth.

Es autora de varias obras y publicaciones en el ámbito de la educación, las neurociencias, la psicoterapia y la hipnosis.

Colección

fundamentos de neuropsicología

FUNDAMENTOS DE NEUROPSICOLOGÍA
BASES
BIOLÓGICAS
DE LA
CONDUCTA
MIREYA FRAUSTO ROJAS
PAX
EDICIÓN ACTUALIZADA
FUNDAMENTOS DE NEUROPSICOLOGÍA
INTRODUCCIÓN
A LAS
NEUROCIENCIAS
MIREYA FRAUSTO ROJAS
PAX
EDICIÓN ACTUALIZADA
FUNDAMENTOS DE NEUROPSICOLOGÍA
TRASTORNOS
NEUROLÓGICOS
EVALUACIÓN Y REHABILITACIÓN
NEUROPSICOLÓGICA
MIREYA FRAUSTO ROJAS
PAX
EDICIÓN ACTUALIZADA